

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

395
No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

DELÉAGE ANDRÉ

Né à Paris, le 2 Mars 1898

DES CRISES VISCÉRALGIQUES
DU TABÈS

SIMULANT DES AFFECTIONS
JUSTICIABLES DE LA CURE DE VICHY

Président : M. CARNOT, Professeur

VICHY
IMPRIMERIE WALLON

1927



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

DÉLÉAGE ANDRÉ

Né à Paris, le 2 Mars 1898

DES CRISES VISCÉRALGIQUES
DU TABÈS

SIMULANT DES AFFECTIONS
JUSTICIABLES DE LA CURE DE VICHY

Président : M. CARNOT, Professeur

VICHY

IMPRIMERIE WALLON

—
1927



I. — PROFESSEURS

	MM.
<i>Anatomie</i>	NICOLAS.
<i>Anatomie médico-chirurgicale</i>	CUNÉO.
<i>Physiologie</i>	ROGER.
<i>Physique médicale</i>	STROHL.
<i>Chimie organique et chimie générale</i>	DESGREZ.
<i>Bactériologie</i>	LEMIERRE.
<i>Parasitologie et histoire naturelle médicale</i>	BRUMPT.
<i>Pathologie et thérapeutique générales</i>	Marcel LABBÉ.
<i>Pathologie médicale</i>	SICARD.
<i>Pathologie chirurgicale</i>	LECÈNE.
<i>Anatomie pathologique</i>	ROUSSY.
<i>Histologie</i>	PRENANT.
<i>Pharmacologie et matière médicale</i>	TIFFENEAU.
<i>Thérapeutique</i>	N...
<i>Hygiène</i>	Léon BERNARD.
<i>Médecine légale</i>	BALTHAZARD.
<i>Histoire de la médecine et de la chirurgie</i>	MÉNÉTRIÉR.
<i>Pathologie expérimentale et comparée</i>	RATHERY.
<i>Clinique médicale</i>	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
<i>Hygiène et clinique de la première enfance</i>	MARFAN.
<i>Clinique des maladies des enfants</i>	NOBÉCOURT.
<i>Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale</i>	H. CLAUDE.
<i>Clinique des maladies cutanées et syphilitiques</i>	JEANSELME.
<i>Clinique des maladies du système nerveux</i>	GUILLAIN.
<i>Clinique des maladies infectieuses</i>	TEISSIER.
<i>Clinique chirurgicale</i>	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
<i>Clinique ophtalmologique</i>	TERRIEN.
<i>Clinique urologique</i>	LEGUEU.
<i>Clinique d'accouchements</i>	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
<i>Clinique gynécologique</i>	J.-L. FAURE.
<i>Clinique chirurgicale infantile et orthopédie</i>	OMBRÉDANNE.
<i>Clinique thérapeutique médicale</i>	VAQUEZ.
<i>Clinique oto-rhino-laryngologique</i>	SEBILEAU.
<i>Clinique thérapeutique chirurgicale</i>	DUVAL.
<i>Clinique propédeutique</i>	SERGENT.
<i>Professeur sans chaire</i>	ROUVIÈRE.
<i>Professeur sans chaire</i>	BRANCA.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	<i>Pathologie médicale.</i>
AUBERTIN	<i>Pathologie médicale.</i>
BASSET	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
BAUDOUIN	<i>Pathologie médicale.</i>
BINET	<i>Physiologie.</i>
BLANCHETIÈRE ...	<i>Chimie biologique,</i>
BROcq	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
BRULÉ	<i>Pathologie médicale.</i>
CADENAT	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
CHABROL	<i>Pathologie médicale.</i>
CHAMPY	<i>Histologie.</i>
CHIRAY	<i>Pathologie médicale.</i>
CLERC	<i>Pathologie médicale.</i>
DEBRÉ	<i>Hygiène.</i>
I. de JONG	<i>Anatomie pathologique.</i>
DOGNON	<i>Physique.</i>
DONZELOT	<i>Pathologie médicale.</i>
DUVOIR	<i>Médecine légale.</i>
ECALLE	<i>Obstétrique.</i>
FIESSINGER	<i>Pathologie médicale.</i>
GARNIER	<i>Pathologie expérimentale.</i>
GATELLIER	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
HARVIER	<i>Pathologie médicale.</i>
HEITZ-BOYER	<i>Urologie.</i>

MM.

HOVELACQUE	<i>Anatomie.</i>
HUTINEL	<i>Pathologie médicale.</i>
JOYEUX	<i>Parasitologie.</i>
LABBÉ (Henri) ...	<i>Chimie biologique.</i>
LARDENNOIS	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
LEMAITRE	<i>Oto-rhino-laryngologie.</i>
LÉVY-SOLAL	<i>Obstétrique.</i>
LHERMITTE	<i>Pathologie mentale.</i>
LIAN	<i>Pathologie médicale.</i>
MATHIEU	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
METZGER	<i>Obstétrique.</i>
MONDOR	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
MOURE	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
MULON	<i>Histologie.</i>
PHILIBERT	<i>Bactériologie.</i>
QUÉNU	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
RICHET Fils	<i>Physiologie.</i>
SÉZARY	<i>Dermatologie et syphiligraphie.</i>
VALLERY-RADOT ..	
(Pasteur)	<i>Pathologie chirurgicale.</i>
VAUDESCAL	<i>Obstétrique.</i>
VELTER	<i>Ophthalmologie.</i>
VERNE	<i>Histologie.</i>

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	<i>Pathologie médicale.</i>
GUÉNIOT	<i>Obstétrique.</i>

MM.

REITTERER	<i>Histologie.</i>
TANON	<i>Pathologie médicale.</i>

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	<i>Clinique chirurgicale.</i>	LÉRI	<i>Clinique médicale.</i>
AUVRAY	<i>Clinique chirurgicale.</i>	LCAPER	<i>Clinique médicale.</i>
CHEVASSU	<i>Clinique chirurgicale.</i>	MOCQUOT	<i>Clinique chirurgicale.</i>
LAIGNEL-LAVASTINE	<i>Clinique médicale.</i>	PROUST	<i>Clinique chirurgicale.</i>
LE LORIER	<i>Clinique obstétricale.</i>	SCHWARTZ	<i>Clinique chirurgicale.</i>
LEREBOUILLET	<i>Clinique médicale in- fantile.</i>	VILLARET	<i>Clinique médicale.</i>

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLET-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

le Docteur Fr. DELÉAGE (de Vichy)

A MA MÈRE

*Faible témoignage de toute
mon immense gratitude pour
les soins dont ils m'ont entouré
et l'affectueuse et inépuisable
bonté qu'ils m'ont constamment
témoignée.*

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MES CAMARADES DE FRONT

TUÉS A L'ENNEMI

MEIS et AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur BILLARD,

M. le Professeur PIOLLET,

de Clermont-Ferrand.

M. le Professeur Pierre DELBET,

M. le Docteur SOULIGOUX,

M. le Professeur Fernand BEZANÇON,

M. le Docteur CAPETTE,

M. le Docteur RUDAUX,

M. le Professeur Agrégé Noël FIESSINGER,

de la Faculté de Médecine de Paris.

A MM. les Docteurs DELAUNAY, ROCHE, BESSET,

de l'Hôpital Péan.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

M. le Professeur P. CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Officier de la Légion d'honneur

*En reconnaissance de toute la
bienveillance qu'il m'a témoignée
lorsque j'étais son élève, et de
l'honneur qu'il m'a fait en accep-
tant de présider cette Thèse,
après m'avoir aidé de ses conseils.*

INTRODUCTION

Le tabès dorsal, ataxie locomotrice de Duchenne (de Boulogne), malgré les nombreux et remarquables travaux dont il a été l'objet, présente encore, pour le praticien, des problèmes de diagnostic délicats d'un cas à un autre et des causes d'erreurs, tellement sont variables les formes sous lesquelles la maladie peut se présenter. — Les difficultés du diagnostic peuvent être très grandes, si la maladie n'existe qu'à l'état fruste ou fragmentaire, suivant l'expression de F. Raymond. Comme aucun des troubles, écrit-il « considéré individuellement, n'a de valeur pathognomonique, comme il faut qu'un certain nombre de ces symptômes se trouvent réunis chez le même malade, pour que vous soyez autorisés à affirmer l'existence du tabès dorsalis, le diagnostic reste en suspens, parce que la seconde condition n'est pas réalisée ». Cela explique, légitime même souvent en apparence, les interprétations et les diagnostics erronés si nombreux, qui ont été signalés par les auteurs, à l'occasion de tel ou tel symptôme prédominant.

Bien des Maitres ont traité de cet ensemble de phénomènes douloureux, spasmodiques, hémorrhagiques, vasomoteurs, moteurs, algides, qui par leurs caractères variables et variés sont capables de simuler nombre de maladies.

Entre toutes les manifestations de cette gigantesque et protéiforme maladie de Duchenne, il est quelques syndrômes surtout, que nous envisageons spécialement dans ce travail, syndrômes qui ont causé la grande majorité des erreurs de diagnostic et entraîné à des traitements intempestifs; nous voulons parler de la crise gastrique et des crises viscéralgiques et névralgiques tabétiques.

Nous allons étudier, parmi les crises de cette nature, celles qui simulent les affections fonctionnelles et anatomiques de l'estomac, de l'intestin, du foie et du rein, tributaires de la cure hydro-minérale de Vichy, et ont provoqué à tort l'envoi à cette station, de malades qui n'en étaient que très secondairement justiciables, pour la plupart.

Il n'est pas rare, en effet, que des malades tabétiques à crises gastriques ou viscéralgiques, examinés par des médecins successifs, aient été de la part de chacun d'eux, ainsi qu'on le verra au cours de notre travail, et souvent d'ailleurs avec assez de logique, l'objet de diagnostics et par conséquent de traitements différents. Et la question du diagnostic devient encore plus complexe si l'on se trouve en présence d'association du tabès avec des affections gastriques, hépatiques, intestinales ou rénales déterminant des crises, des symptômes en dérivant.

C'est à propos de quelques cas inédits et très intéressants observés par le Docteur F. Deléage, notre père, au cours de sa longue carrière de médecin à Vichy et à qui

nous devons les observations relatées à la fin de ce travail, que nous avons, sur son instigation et ses conseils, songé à étudier cette face de la question.

Bien que les crises gastriques et viscéralgiques tabétiques deviennent de plus en plus rares, ainsi que l'a fait récemment remarquer M. Moutier, parce que nous savons mieux opposer à la syphilis et aussi au tabès au début des traitements actifs et, pour ainsi dire, d'arrêt, nous espérons apporter une modeste contribution au diagnostic de ces manifestations si pénibles de l'ataxie locomotrice.

HISTORIQUE

Avant de commencer cette thèse, il convient de rendre hommage aux savants qui, dès le siècle dernier, en fixant les relations des crises viscéralgiques et de la maladie de Duchenne, en décrivant les formes, la symptomatologie et la pathogénie de cette maladie, ont donné aux générations actuelles la base scientifique solide sur laquelle est étayée toute discussion clinique.

Un premier nom, celui d'un précurseur : Graves, qui, en 1842, présente l'observation d'un malade chez lequel il a constaté, quatre ans avant l'apparition des troubles moteurs, toute une série de phénomènes gastriques. Il cite ces faits, se gardant bien d'établir un lien entre eux.

Romberg, en 1851 et Sir Gull, en 1859, relatent des cas semblables, mais comme le fit Graves, ils constatent cette coïncidence sans chercher une relation de cause à effet.

Duchenne (de Boulogne), à cette époque, partagea leur erreur et vit même, dans les cas cités, une superposition de deux affections différentes — il devait plus tard revenir sur cet avis.

Trousseau, dans ses cliniques, insiste sur la curieuse coïncidence des crises gastriques précédant le tabès, dans

des cas qu'il cite, et il décrit les crises viscéralgiques et leurs diverses formes.

En 1860, avant qu'il ne fût question des crises viscérales du tabès, Topinard publie un certain nombre d'observations dans lesquelles les troubles, les crises gastriques ont précédé les troubles ataxiques. — Sur 10 cas dans 5, les troubles viscéraux apparurent au début; il établit la relation entre l'affection et le syndrôme.

En 1864, il confirme cette opinion dans « De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée Ataxie locomotrice progressive ». C'est à Delamarre dans sa thèse inspirée par Maurice Raynaud (1866) qu'appartient le mérite d'avoir affirmé la connexité existant entre les crises gastriques et l'affection spinale.

A la même époque, Duchenne (de Boulogne), rectifiant son avis précédent, accepte la théorie nouvelle, et publie lui-même un certain nombre de cas.

Dans sa thèse, Dubois en 1868, décrivait en détail les crises gastriques tabétiques. Charcot fut le premier à exposer nettement la question, à démêler et classer les différents symptômes. — Il donne en 1872, puis en 1877 et en 1889, dans des leçons remarquables et qui font encore autorité, une description typique de la crise viscéralgique du tabès, de ses formes, des vomissements, de ses hématomèses, description si admirable d'exactitude, qu'aujourd'hui encore, les auteurs peuvent la citer sans y rien ajouter, sans en rien retrancher.

Nous n'oublierons pas en 1874 la thèse de Petitjean, intitulée « Contribution à l'étude des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice ».

En 1876, M. Raynaud attire l'attention sur les accès

douloureux tabétiques, rappelant, par leur siège et leur symptomatologie, la colique néphrétique et la colique hépatique calculeuse.

En 1877, la thèse de Jaquinot montre les symptômes variés de l'ataxie; et Black cite deux cas de crises gastriques tabétiques.

Vulpian apporte dans son « Traité des maladies de la moëlle », puis en 1879, en 1882 et en 1889, la description de nouveaux symptômes qu'il a constatés et il publie des observations de haut intérêt.

Friedmann signale quelques particularités insolites de l'ataxie, et un cas de crises gastriques très précoces.

En 1882, Leyden décrit les *vomissements périodiques* et en fait une maladie spéciale, n'ayant pour lui, aucun rapport avec le tabès. — Charcot s'est opposé à cette opinion et rattache ces vomissements à la forme fruste, à la période préataxique du tabès.

En Angleterre, Buzzard, signale l'importance capitale du signe de Romberg pouvant exister comme seul élément de diagnostic du tabès dans les cas de crises gastriques; il émet cette opinion que nombre de cas de l'affection appelée « goutte stomacale » pourraient bien être des exemples de crises gastriques du tabès, ainsi que certains symptômes attribués à une obstruction intestinale.

En France, Strauss publie, en 1881, des cas d'ecchymoses sous-cutanées, survenant à la suite des douleurs fulgurantes et se demande s'il s'agit de phénomènes congestifs reflexes ou d'une action vaso-motrice directe. Il lui paraît vraisemblable de rattacher à un phénomène du même ordre les gastrorrhagies survenant dans les crises gastralgiques, violentes chez les ataxiques.

Signalons la thèse d'Harel en 1882. — La même année, Pierret étudie les lésions anatomo-pathologiques pouvant déterminer les crises gastriques du tabès.

En 1885, Vulpain publie des accès de douleurs précordiales à forme d'angine de poitrine chez un ataxique; Veilleau fait une excellente thèse sur les crises viscéralgiques de l'ataxie locomotrice et signale que ces crises ont pu être prises pour des *coliques hépatiques*.

Fournier, dans ses leçons sur la période préataxique du tabès, traite du syndrome auquel il donne le nom de *colique gastrique*.

Sahli a, le premier, étudié le chimisme stomacal des tabétiques et signalé l'hyperchlorhydrie pendant les crises. Simonin, Rosenthal et Hoffmann firent les mêmes constatations, tandis que dans un cas observé par Ewald, il y avait une anachlorhydrie absolue.

En 1889, Boas ne constatait pas d'HCl libre dans les vomissements tabétiques.

Von Noorden, en 1890, puis Gaston Lyon, dans sa thèse, concluent, de leurs recherches sur ce sujet, que le chimisme stomacal des tabétiques varie d'un sujet à un autre; c'est aussi l'avis de Bouveret, en 1913, et celui de Soupault, qui, en 1903, se basant sur les mêmes constatations (Hyperchlorhydrie, dans un cas, aepsie absolue, dans un autre), en pleine crise, avec un tableau symptomatique chez les deux) était d'avis que l'hyperchlorhydrie est sans importance dans ce cas.

Hayem s'est beaucoup occupé de cette question de chimisme stomacal des tabétiques, en crise gastralgique, en 1893 et en 1894; il a pu, le premier, faire des tubages en série chez un malade pendant sa crise; il a constaté

que l'hypersécrétion varie de caractère, non seulement d'un sujet à un autre, mais même d'un jour à l'autre, chez le même sujet, pendant la même crise; le chimisme dépend de l'état organopeptique de l'estomac.

Cathelineau, la même année (1894), dans un cas minutieusement étudié par lui, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue chimie gastrique et chimie urinaire, a constaté la présence d'HCl en excès et de peptones dans les vomissements; il conclut que le chimisme stomacal de son malade doit être rangé parmi les hyperpepsies quantitatives avec fermentations acides.

Bourguignon, dans sa thèse, en 1895, déduit de 2 observations, que les crises gastralgiques du tabès semblent être plus fréquentes et plus intenses chez les hyperchlorhydriques, d'où une indication à l'administration des alcalins à hautes doses.

Babon, au contraire (thèse de Paris 1893), d'après les observations de 8 malades très bien étudiés, est d'avis que la crise gastrique tabétique ne présente pas de type chimique propre; si exceptionnellement on observe une hypersécrétion analogue à la forme intermittente de Reichmann, le type hyperpeptique est rare; il y a souvent de l'hypoepsie, qu'il attribue, avec Hayem, aux médicaments irritants pour l'estomac dont le malade, tabétique syphilitique a usé.

Le 16 février 1896, Bovet et Huchard ont publié l'observation d'un tabétique à crises gastriques dont la sécrétion stomacale, très variable, passait d'une semaine à l'autre, d'un état franchement hyperpeptique à une hypoepsie très accusée, et tiraient de ces constatations un élément de diagnostic précieux entre l'ulcus et les crises gastriques avec hématomèses appartenant au tabès.

Cache, dans sa thèse, en 1897, rejète l'hyperacidité comme cause des crises gastriques tabétiques, étant donné qu'il a constaté plus souvent l'hypo que l'hyperpepsie, et en tire les mêmes conclusions qu'Hayem.

Michel Clarke, en 1898, observait que, chez son malade, la digestion était rapide dans les intervalles entre les crises, avec plutôt légèrement hyperchlorhydrie, tandis que, pendant les crises, il y avait absence d'HCl, mais abondance d'acide lactique.

Costairs et Douglas, en 1899, ont publié l'histoire d'un tabétique présentant des crises gastriques avec hématomèses, et qui, pendant les crises avait une sécrétion gastrique de plus faible pouvoir digestif qu'en dehors des crises; il n'y avait ni hyper ni hypochlorhydrie; le sang, pour ces auteurs, avait son origine dans des varices de l'œsophage ou du cardia.

A. Robin (Traité des maladies de l'estomac, 1900), a examiné le suc gastrique de 14 tabétiques à crises gastriques et a constaté une variété grande du chimisme gastrique d'un malade à un autre, mais il conclut que la crise gastrique, chez les tabétiques, s'accompagne plus souvent d'hypersthénie que d'hyposthénie.

Nous avons préféré, sans suivre l'ordre chronologique des publications sur le sujet qui nous occupe, exposer l'une après l'autre celles ayant trait au chimisme gastrique des ataxiques et les rassembler. — Nous revenons à l'historique des travaux publiés sur le tabès à crises viscéralgiques.

En 1889, Charcot, dans un bel article paru dans la Gazette médicale de Paris, faisait un exposé et une des-

cription lumineux des crises gastriques tabétiques et de leurs modalités; il revenait sur cette question, en 1890, dans ses leçons du mardi, et son élève Souques, dans sa remarquable thèse consacrait un chapitre à ce sujet.

Le Professeur F. Raymond, qui a attaché son nom aux études sur le tabès, avait consacré aux crises gastriques tabétiques des travaux nombreux, outre les chapitres consacrés à ce sujet dans son ouvrage « Les Dyspepsies » (en 1878), dans son « article Tabès » du dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales, dans son « Traité des maladies du système nerveux » (en 1894), dans sa « Clinique des maladies du système nerveux » en 1895, 1896 et 1897. — Nous citerons son travail en collaboration avec Oulmont « Sur les crises douloureuses du canal de l'urèthre chez un ataxique » (1881), ses articles parus en 1903, 1906 et 1907, dont on trouvera l'indication à la Bibliographie.

En 1893, son élève Nageotte, dans sa thèse, montre les lésions nerveuses ayant sous leurs dépendances les crises viscéralgiques des tabétiques.

Fournier et Hayem, en 1894, publient des travaux sur les crises gastriques du tabès.

Ingelrans, en 1895, étudie le même sujet dans sa thèse sur « Les formes anormales du tabès ».

En 1898, Laget décrit un cas de pseudo-colique néphrétique chez un tabétique et MM. Achard et L. Lévy publient une observation de tabès à crises viscérales et conservation des reflexes tendineux.

En 1899, la thèse de Vires sur le *syndrome crises gastriques* et le travail de Girode, sur un cas de tabès dorsal à troubles digestifs complexes.

En 1900, J. Ch. Roux dans sa thèse remarquable, montre les causes des crises gastriques tabétiques dans des lésions du grand sympathique et il complète ensuite, dans des publications postérieures, l'exposé de ses découvertes à ce sujet.

Nageotte, en 1906, démontre que la Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est la règle et constitue un élément de diagnostic très important pour le tabès.

En 1903, Camus et Chiray publient un fait de crises gastriques avec deshydratation grave dans un cas de tabès junéville.

La même année, J. Heitz délimite les zones d'anesthésie existant pendant ces crises.

En 1904, A. Leri étudie les viscéralgies du tabès dans sa thèse intitulée « Cécité et Tabès » et Hirtz et Lemaire publient une observation de crises gastriques tabétiques très précoces, ayant débuté à l'âge de six ans, longtemps avant l'apparition des autres symptômes.

En 1905, Mme Wayncop, dans sa thèse, étudie les crises gastriques du tabès et en dehors du tabès.

En 1906, Jolly consacre sa thèse à la coexistence de coliques hépatiques chez des tabétiques et Oskankof montre l'action provocante et aggravante de la morphinomanie sur les crises gastriques chez des tabétiques, action à laquelle, en 1907, J. Ch. Roux a consacré un mémoire.

Cauvy publie un travail sur le tabès et les crises gastriques.

Pour 1904, nous relevons la publication d'Achard sur le tabès fruste avec crises gastriques, celles de Dufour et Cottenot sur les crises gastriques du tabès survenant pendant la grossesse, celle de Sainton et Tron sur les crises

gastriques tabétiques, celle d'Eschbaum sur les crises gastriques du tabès simulant la sténose pylorique, et la thèse de Rivay sur l'état anatomique de l'estomac dans les crises.

En 1909, un travail important de Lœper sur les crises interalgiques du tabès, et un de Kollaritz sur les hématomèses dans les crises gastriques tabétiques, sujet qui, en 1910 a fait l'objet d'un mémoire de Reiss, en 1911, celui de la thèse de Rousselier, et en 1913, celui de la thèse de Dalle.

En 1911, H. Claude et Cottoni ont publié l'observation intéressante d'un tabétique fruste avec conservation de reflexes tendineux, Argyll unilatéral, lymphocythose et chez qui la pression artérielle s'élevait dès le début des crises gastriques, pour s'abaisser dès la fin de celle-ci. — La même année, Pel montre que l'on peut observer l'hyperthermie pendant les crises gastriques.

En 1913, Guillain se demande si, dans les crises avec hématomèses, il n'y a pas de lésions gastriques; et Mathieu signale la combinaison des réactions, coliques et des crises gastriques du tabès; la même année la thèse de Gambier inspirée par Déjerine.

P. Carnot et Mlle Bruyère en 1917, puis Mlle Bruyère dans sa thèse en 1918, étudient la crise gastrique tabétique avec hoquet vomissements et hématomèses.

En 1920, Moutier expose les crises solaires et leur traitement par l'esérine; Carnot et Cambassedes, le traitement des crises tabétiques par les injections paravertébrales de novocaïne-adrénaline, et Laignel-Lavastine publie un article sur les crises gastriques.

En 1921, Lœper montre l'influence du sympathique sur

le tube digestif et étudie l'intoxication digestive et le déterminisme de certaines crises gastriques du tabès.

En 1924, Lépine signale l'hypotension rachidienne dans certains cas de crises gastriques du tabès, Levent publie un article très complet sur ces crises et Chiray et Stoeffel montrent l'existence de la stase cholecystique dans les crises gastriques tabétiques.

En 1926, Cauvy appelle l'attention sur les crises gastriques comme symptôme d'alarme du tabès et Trenel signale un cas de crise gastrique chez un tabétique prise pour une colique hépatique.

En 1927, Moutier, dans un travail des plus documentés, expose la question du pronostic éloigné des crises gastriques du tabès.

Pour compléter cet exposé historique, sans l'allonger outre mesure, nous ne ferons que signaler les travaux parus sur le traitement chirurgical des crises gastriques du tabès.

OPERATION DE JABOULAY: Publications de Jaboulay en 1900, de Vallas et Cotte en 1906, de Delbet et Mocquot, de Souques et Pasteur-Vallery-Radot, de Leriche et Dufour, de Robineau, en 1913.

OPERATION DE FOERSTER: Publications de Abbe et Bonnet (1888) qui avaient proposé l'opération réalisée ensuite par Foerster (1909 et 1912), de Kuttner, en 1909, de Lambret, en 1910, de Kronig et de Charbonnel, de Becker en 1911, de Frazier en 1913, de J. Verhoogen, en 1919.

OPERATION DE FRANKE: Publications de Franke en 1909, 1910 et 1913, de Leriche et Cotte en 1911, de Déjerine et

Tinel, de Maire et Parturier, de Cade et Leriche, de Mouriquant et Cotte, en 1912, de Belin, Mauclaire et Amodrut, de Sauve et Tinel et de Mauclaire en 1913.

OPERATION D'EXNER: Publications d'Exner en 1911, de Von Liselberg, de Birscher, en 1920, de Thomsen, en 1924, et les publications de Gulek en 1910, de Kronig en 1911, de Sicard et Desmarets en 1912.

Les Crises Viscéralgiques

Elles apparaissent, dans la très grande majorité des cas, à la période pré-ataxique du Tabès.

Si, dans de rares exceptions, on les constate presque simultanément avec les signes de l'Ataxie (Vulpian et Ostankoff en ont cité des cas) — en général elles les précèdent de longues années.

Camus et Chiray ont vu les premiers signes de l'Ataxie apparaître chez une jeune fille de 22 ans qui, depuis l'âge de 16 ans, présentait des crises gastriques avec vomissements.

Un malade de Hirtz et Lemaire présenta les premières crises gastriques à l'âge de 6 ans, et ce n'est que bien plus tard qu'apparurent progressivement les autres signes du Tabès dont la nature fut confirmée par la constatation de la lymphocytose.

Charcot a signalé des crises gastriques du Tabès ayant apparu plus de quinze ans avant les autres signes.

Raymond, dans un article sur « Les paraplégies brusques au cours du Tabès (*Journal des Praticiens* 1906) parle de crises rectales accompagnées de douleurs fulgurantes des membres inférieurs, dont l'apparition précéda de cinq ans la période ataxique.

Comme nous venons de le voir dans les deux cas précédents, les crises viscéralgiques peuvent apparaître à tout âge, même chez l'enfant — mais il ne faut voir là qu'une exception. En général, c'est de 25 à 65 ans que débudent les crises gastriques. Cette période correspond d'ailleurs au cadre habituel des autres manifestations de la maladie de Duchenne.

A côté de ces crises viscéralgiques, phases prémonitoires et de transition, il en est, le Tabès demeurant à ce stade, qui, pendant leur existence entière, ont ce seul syndrome de l'affection Tabétique.

Il s'agit d'une sorte de Tabès fruste, arrêté dans son évolution et dont les crises de faible violence, espacées de longs intervalles, de 6 mois à 3 ans parfois, sont compatibles avec une existence normale. Le statu quo est rare, rares aussi les quelques cas cités de mort par crises viscéralgiques, la très grosse majorité des crises apparaissant et croissant à la période d'inflammation des cornes postérieures de la moelle.

La douleur décroît et cesse alors que « l'évolution du processus sclérotique a amené la dégénérescence complète des fibres sensibles dorsales, interrompant l'acte réflexe douloureux (Tinel).

Cette cessation des crises gastriques correspond généralement à l'apparition ou l'aggravation des troubles ataxiques.

Mais les crises ne sont pas la règle, et tous les tabétiques en puissance n'ont pas, au cours de leur vie, ce véritable « Signal d'alarme » de l'Ataxie (Cauvy) — Simezka, élève de Pierre Marie, dans sa statistique qui donne un chiffre moyen entre les statistiques, constate la présence de crises

viscéralgiques dans 10 pour 100 des cas de Tabès (la femme étant plus souvent atteinte que l'homme). Tantôt elles coïncident ou alternent avec des douleurs fulgurantes des membres, tantôt elles constituent le seul symptôme de l'affection.

Leurs localisations sont variées : le tube digestif et ses annexes, l'appareil génito-urinaire, vasculaire, cardiaque, peuvent être frappés. Il est certain que cette localisation des crises douloureuses est, en général, fixée par l'état des organes dont la lésion ou l'insuffisance feront une proie docile.

La crise viscéralgique du Tabès peut-être comparée à un phénomène de choc ; comme le choc colloïdo-clasique, elle est provoquée par un déséquilibre produit par des causes extérieures qui, chez les malades en puissance de crise, jouent un rôle déterminant.

Nous allons, parmi ces causes « déclanchantes », examiner les principales, celles que de nombreux examens de malades, en nombreuses observations, ont fixées avec certitude. Elles sont de trois ordres : physiques, psychiques, physiologiques.

PSYCHIQUES : C'est ce que l'on a appelé l'Hystéro-tabès à détermination viscéralgique.

L'on voit en ce cas, sur un sujet, en général névropathe, apparaître la crise sous l'influence d'une frayeur, d'une émotion, d'une inquiétude.

PHYSIQUES : Les facteurs physiques qui agissent le plus souvent sont le traumatisme et le froid.

Le traumatisme dans ses rapports avec le Tabès a été particulièrement étudié par Verneuil, par Petit (*Revue*

de *Méd. et de Chir.* 1879 — p. 209) et par Strauss (*Arch. de physiol normale et pathologique* 1886). Ils ont constaté un indéniable « rôle d'appel » de la crise, un choc faible pouvant aussi bien qu'un choc très violent déterminer l'accès.

Quant à l'influence du froid, elle semble agir à retardement dans un grand nombre de cas, la crise apparaît non pas sous la sensation de refroidissement, mais après.

PHYSIOLOGIQUES: Ce sont les plus nombreuses et les plus fréquentes. Tout d'abord nous devons citer les affections essentielles, l'insuffisance des organes, qui non seulement aggravent, accentuent les caractères douloureux et les crises, mais peuvent encore, ainsi que le font les écarts de régime chez un dyspeptique, déclancher une crise latente comme l'a démontré Mouisset (Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon 1908).

La gastrite alcoolique, la gastrite médicamenteuse ont été incriminées. J. C. Roux a cité le cas d'un malade chez lequel l'Iodure de Potassium à hautes doses qu'il prenait, a, en irritant la muqueuse, provoqué des crises gastriques nettement caractérisées. La suppression du médicament amena sans délai celle des phénomènes douloureux.

L'HYPERCHLORHYDRIE peut agir de la même façon et jouer un rôle provocateur dans l'apparition, la durée et l'intensité des crises.

LES INTOXICATIONS bien que de rôle plus effacé, ont pu constituer des causes déterminantes — tels le Tabagisme, le Saturnisme et surtout le morphinisme par son action toxique sur le système nerveux, et irritante sur la muqueuse

gastrique qui constitue une importante voie d'élimination de l'Alcaloïde.

Enfin deux états souvent cités par les auteurs, mis fréquemment en évidence dans les observations publiées : La Grossesse et les Epoque Menstruelles.

LA GROSSESSE, c'est un fait connu grâce aux observations typiques de Dufour et Cottenot, aux travaux de Touche, Grenier de Cardenal, donne aux manifestations nerveuses un coup de fouet violent.

Lepage a cité le cas d'une malade dont les crises gastriques déclanchées par l'état puerpéral, ont persisté après l'accouchement, précédant de fort peu l'apparition de paralysies et de troubles multiples de la sensibilité. — Chez une malade d'Ættinger (Thèse Rafinesque), tabétique avérée depuis cette époque, chacune des cinq grossesses fut accompagnée de crises gastriques très violentes, sans apparaître jamais en dehors de la gestation. — C'est seulement trois années après sa dernière grossesse qu'apparut une crise sans la cause habituelle. Depuis lors, les accidents ont augmenté en intensité et en fréquence, accompagnés des signes d'Ataxie.

Touche a signalé l'action indéniable des périodes menstruelles dans l'apparition des crises qui se produisaient soit avant, soit pendant, soit après les règles. Chaque retour menstruel était accompagné, dans un de ses cas, d'une crise ou d'une série de crises d'intensité variable.

Tels sont les phénomènes sous l'influence desquels peut apparaître la crise viscéralgique du Tabès.

LES PRODROMES. — Il est pourtant, bien souvent, des cas où ce « signal de départ » de l'accès échappe à l'inves-

tigation, et c'est alors que l'on a pu déceler chez certains malades la preception d'une sorte « d'Aura » prévenant le malade, parfois 24 à 48 heures d'avance, de l'imminence de la crise.

Parfois quelques légers troubles gastro-intestinaux, une douleur précordiale, angoisse thoracique (sorte d'Angor) — parfois encore le sujet, brisé de fatigue sans causes apparentes, est pris de malaise avec vertiges, éblouissements. Enfin citons le cas curieux du malade de Fabinyi qui prévoyait vingt-quatre heures d'avance l'imminence de la crise, par la vision de serpents ondulants — Singer expose ce fait (*Kl. Med. Wochens.* 1911) et pense que cette vision était due à la projection sur le monde extérieur des vaisseaux de la rétine dilatés par un accès d'hypertension.

Rappelons, pour terminer, le malade de Vulpian, chez qui le signe prémonitoire consistait en l'apparition sur le thorax, l'abdomen et la racine des cuisses, d'une éruption de roséole papuleuse.

Il serait cependant vain, dans un grand nombre de cas, de chercher la cause de la crise ou l'existence de signes précurseurs. Le plus souvent, la crise éclate, suivant l'expression de Cauvy (de Lamalou) « *Comme un coup de foudre dans le ciel serein* » — L'on voit alors apparaître des phénomènes douloureux et spasmodiques : Digestifs, Pharyngiens (Oppenheim), Entéralgiques (Lœper), Génito-Urinaires, Rectalgiques, Hépatiques (Lœper), Clitoridiens, crises de faux accouchement (Abadie), des troubles circulatoires, Cardiaques ou Vasculaires.

Les crises Digestives, Hépatiques, Entéralgiques et Rénales simulant dans un grand nombre de cas des affections essentielles justiciables de la cure Hydro-minérale

de Vichy, nous réduirons à ces seules localisations le cadre de cet ouvrage, accordant la plus large part à la crise gastrique, de beaucoup la plus fréquente.

Elle constitue à elle seule près des deux tiers des crises viscéralgiques du Tabès.

Fournier a trouvé 6 crises gastriques sur 100 tabétiques et Rostel 8 pour 100.

Les Crises Gastriques

Ce qui frappe dans la crise gastrique du Tabès ce sont ses caractères fondamentaux :

Sa périodicité, son intermittence.

La brusquerie de son début et de sa fin.

L'opposition entre la violence de la crise et, dès sa fin, le retour presque immédiat à l'état normal.

HORAIRE. — Il est difficile de donner par un chiffre moyen, une idée du rythme et de la durée des crises gastriques. Elles varient en effet non seulement suivant l'individu, mais encore suivant la période de la maladie et la qualité des causes déterminantes.

Trousseau avait donné : Trois mois — comme intervalle moyen entre les crises.

Debove (Journal des Praticiens — 11 mai 1907) rapporte le cas d'un malade qui, la première crise passée,

resta trois ans sans la voir récidiver. A partir de la seconde, les accès douloureux avec vomissements réapparurent environ tous les quatre mois.

Mais d'après un grand nombre d'observations, nous arrivons à la cadence d'une crise en moyenne à intervalle de deux à cinq mois. Cette notion n'est cependant qu'imparfaitement exacte, car nombreux sont les cas où la crise se reproduit chaque semaine ou quinzaine, chaque semestre ou chaque année.

Quant à la crise elle-même, sa durée est aussi variable : de quelques heures à plusieurs jours (2 à 3, dit Boas). Un malade de Blocq présenta pendant 7 ans des crises quotidiennes peu violentes, qui duraient, avec quelques accalmies, de 4 heures du matin à 9 heures du soir. Ces crises laissaient donc au malade une nuit calme qui lui permettait le repos ; cela explique la résistance remarquable avec laquelle il supporta un semblable nombre d'accès.

Il est d'ailleurs remarquable que dans une grosse majorité des cas l'on assiste à une rémission vespérale et l'on voit la crise apparaître et donner la mesure de toute sa violence, le matin.

Pour décrire la crise nous ne saurions mieux faire que citer ici la description donnée par Charcot dans ses leçons sur le système nerveux en 1872 :

Le tableau dit-il « est terrifiant, les malades se plaignent de douleurs qui partent des aînes, semblent remonter de chaque côté de l'abdomen, pour venir se fixer à la région épigastrique ; simultanément ils accusent des douleurs siégeant entre les deux épaules, lesquelles s'irradient autour de la base du tronc sous forme de fulgurations.

« Les battements du cœur sont le plus souvent accé-
« lérés sans aucune augmentation de la température.

« Des vomissements incessants et extrêmement pénis-
« bles s'y associent (Il décrit le liquide rejeté :
« muqueux incolore, mêlé de bile ou de sang).

Ces vomissements s'accompagnent « d'un malaise
« profond et des vertiges se surajoutant aux vomissements
« et aux douleurs cardiaques.

« Parfois la situation est d'autant plus affligeante que
« ces fulgurations douloureuses sévissent souvent en même
« temps dans les membres avec une intensité exception-
« nelle.

« Ces crises persistent habituellement ainsi que les
« douleurs fulgurantes à peu près sans répit pendant deux
« à trois jours.

« Enfin, dit-il, dans l'intervalle des accès, les fonctions
« de l'estomac s'exécutent généralement fort régulière-
« ment ».

C'est la crise type ; mais il existe des formes plus
atténuées ou le vomissement domine, d'autres moins
douloureuses encore où la douleur est le signe capital
(crises crampoïdes de Vulpian).

Nous allons, après ce tableau d'ensemble, prendre
chacun des éléments de la crise et en examiner les
caractères.

Le début de la crise est le plus souvent sans horaire
fixe, brutal ; c'est la douleur qui ouvre en général la scène.
Elle est d'une telle violence que « son intensité ne peut-être
comparée à aucune autre ».

L'abdomen est tout d'abord le siège de crampes confu-
ses, puis progressivement la douleur devient plus aiguë et,

en même temps, se situe dans la région épigastrique, d'où elle s'irradie, en général.

La douleur donne alors, suivant l'expression des malades, l'impression de morsure, de fer rouge, de poids écrasant ou de crampes.

Les irradiations vont vers les régions latéro-dorsales, les lombes, les aînes, les testicules.

Les malades alors, sous l'acuité de la douleur, se mettent « en chien de fusil » assis, le tronc fléchi en avant pour relâcher les muscles abdominaux, se tordent et crient, ou au contraire, pâles, les traits altérés, angoissés, restent immobiles, évitant de parler, de respirer, craignant d'augmenter encore cette douleur atroce qui va quelques fois jusqu'à produire la lipothymie.

Lorsque, le fait est rare, la douleur est modérée, elle est plus diffuse, sourde, oppressante.

Friedwald et Leitz, sur 42 cas, ont noté la violence extrême de l'intensité dans 11 cas ; dans 9 autres, elle était modérée, chez les 22 derniers elle variait suivant les crises.

C'est alors, en pleine crise douloureuse après quelques nausées, que l'on voit apparaître *le vomissement*.

Ce n'est point en général un vomissement pénible (bien que ce cas ait été noté) c'est un vomissement aisé, à caractère incoercible, « à gorge déployée » que le malade voit arriver avec joie comme une délivrance, car elle le soulage, calme la douleur ; aussi dans certaines formes dites « à vomissements secs » où des éructations pénibles sont le seul résultat obtenu par le malade, sans rejet de liquide, le voit-on essayer de provoquer le vomissement en avalant de grandes quantités d'eau ou en s'introduisant les doigts dans la bouche.

Pendant la crise, l'intolérance de l'estomac est absolue, et c'est à peine si le malade arrive à garder les quelques fragments de glace qu'on lui fait avaler pour essayer de calmer ce vomissement.

La deshydratation est énorme et le malade, en proie à une soif intense, ne peut avaler le moindre liquide sous peine de voir cette légère ingestion déclancher un nouveau paroxysme.

En effet, la quantité de liquide rejeté à chaque vomissement est relativement minime, mais si grand est le nombre des émissions que leur total donne des chiffres énormes allant de 800 centimètres cubes à plusieurs litres : 2 litres 600 dans le cas de Cathelineau, huit litres dans un cas de Forster, dix litres dans un cas de Putnam, autant dans notre obs. numéro 1.

Telle est la quantité de liquide que le sujet rejette que, ne buvant rien, l'estomac vide entre en hyper-sécrétion pour alimenter à nouveau les vomissements. Il est aisé de se rendre compte à quel degré de deshydratation peut conduire un malade une série trop rapprochée de crises, tel malade, cité par Rafinesque, vomit 150 fois en une même nuit. L'amaigrissement considérable de notre premier malade en est un frappant exemple.

Le Tabétique rejette tout d'abord les aliments du repas précédent ; puis, l'estomac une fois vide, il vomit un liquide muqueux, glaireux. Enfin au bout d'un certain temps, les contractions font refluer du duodénum vers le pylore la bile qui est alors rejetée dans les vomissements ; ceux-ci peuvent contenir du sang. Le rejet de sang (l'hématémèse) mérite un chapitre spécial ; nous y reviendrons plus loin.

Il existe un seul moyen pratique de rehydrater le

malade pendant la crise : c'est de pratiquer le goutte à goutte rectal.

Lorsque, le malade, en vomissant, a calmé sa crise, arrive un soulagement rapide; puis une autre douleur survient aussi violente que la première et la crise recommence.

Arrive enfin la fin de l'accès. Tout disparaît « comme par enchantement » suivant l'expression de Charcot. Parfois, tel est l'état d'épuisement, de stupeur, de torpeur du malade qu'il peut aller jusqu'à l'algidité véritable, évoquant l'aspect du choléra, et se terminer dans le collapsus (d'où confusion possible avec le coma ou l'urémie), et parfois rarement, par la mort.

Dans la plupart des cas, telle n'est pas l'issue de la crise; au contraire, le malade, en proie, l'instant d'avant, à des douleurs gastriques atroces, lui dont l'estomac rejetait la moindre cuiller d'eau, éprouve une brusque sensation de bien être, une faim impérative. Il mange avec voracité, tolère et digère tous les aliments, tous les liquides, quels qu'ils soient. Il est brusquement rendu à l'état normal, et jouira d'une santé parfaite jusqu'à sa prochaine crise.

Entre cette dernière forme, classique, et la forme à collapsus, il en existe une troisième, dans laquelle le malade fatigué par les vomissements et les douleurs, met d'une semaine à dix jours pour revenir à l'état normal.

Pendant la crise existent souvent un tenesme rectal et une atonie intestinale déterminant une constipation opiniâtre. L'on considère la diarrhée, en ce cas, comme symptomatique d'une crise intestinale associée.

Les urines, déjà rares (400 c. c. en 24 h. Ostankof), le malade se deshydratant par ses vomissements, arrivent

à manquer totalement par spasme sphinctérien, l'on a alors recours au sondage évacuateur.

La crise terminée, se produit une reprise normale des urines avec forte décharge des chlorures accumulés dans les tissus pendant la période d'anurie.

La palpation de l'estomac pendant la crise montre parfois le type Eichorst (forme hypermotrice à type tétanique).

La main sent une masse dure, tendue, peu sensible à la pression : c'est l'estomac. Cette sensation prend fin quand se terminent la crise et le paroxysme douloureux.

Les Hématémèses

Nous avons simplement signalé parmi les vomissements la présence possible de sang dans le liquide rejeté.

Charcot disait à ce sujet (Gazette médicale de Paris, 28 septembre 1889) :

« Les vomissements noirs sont véritablement très rares ; le cas de notre malade aujourd'hui, et un autre fait du même genre observé par Vulpian sont les seuls exemples de cette anomalie que j'ai rencontré ».

Depuis 1889, l'attention ayant été appelée sur ces faits, la connaissance plus complète des symptômes et de leur appréciation, a permis de découvrir des cas nombreux d'Hématémèses au cours des crises gastriques du Tabès. — Krueg les considère comme des complications fréquentes

de la paralysie générale. — Obersteiner dit que 25 pour cent des P. G. en présentent, qui restent ignorés à cause de leur petite quantité et de leur aspect rendu méconnaissable par le contact avec le suc gastrique.

Tout d'abord, il est certain que l'hématémèse n'apparaît pas d'emblée au cours du premier vomissement — c'est en général, au bout d'un certain nombre de crises seulement que l'on peut trouver du sang dans le liquide rejeté — L'hématémèse peut alors s'accompagner de mœléna.

C'est habituellement sous un petit volume que la crise noire de Charcot nous est décelée sous l'aspect marc de café, parfois en quantité si infime qu'elle est inappréciable à la vue.

Plus rares sont les émissions de sang pur. — Strauss, cependant (Archives de Neurologie 1880-81) cite le cas d'un tabétique ataxique confirmé avec douleurs fulgurantes qui présentait depuis deux ans des vomissements verts bilieux. Un jour, pendant une crise, ce malade vomit une écuelle de sang pur — (Sans atteindre ce caractère de pureté, les hématémèses de notre malade (obs. 1), étaient fort abondantes).

La quantité fort variable de sang rejeté oscille entre quelques centimètres cube et un demi-litre.

Parfois, l'hématémèse constatée ne se renouvelle pas et reste un fait unique; mais le plus souvent elle récidive à plusieurs reprises et même régulièrement, accompagnant chaque vomissement. — Dans une observation de Kollarits, elles apparaissaient simultanément avec des mœlénas, se reproduisaient en grande abondance et contribuèrent pour beaucoup à la mort du malade, tel le malade de notre obs. 1.

Mais c'est là un cas fort grave; le pronostic en est habituellement plus bénin: l'affaiblissement est causé plus par la douleur et la deshydratation que par la quantité de sang perdu — Le rôle des hématomèses se borne à augmenter encore une cachexie déjà existante.

PATHOGENIE DES HEMATEMESES. — Les auteurs ont longuement étudié la pathogénie de ces émissions sanguines au cours des vomissements, et il faut reconnaître que parmi les multiples théories issues de recherches et d'expériences sans nombre, aucun ne satisfait pleinement l'esprit.

La première est celle des lésions muqueuses et des ulcérations.

Alquier, Guillaïn, croient l'hématémèse impossible sans une ulcération de la muqueuse; aussi, disent-ils « rien à attendre de la résection des racines postérieures ou des ganglions ».

Mais comment expliquer la fréquence des ulcérations trouvées à l'autopsie sur les tabétiques avec crises à hématomèses? En voici une explication: des lésions nerveuses, peuvent, par des troubles trophiques causer l'ulcération de la muqueuse (de même que le mal perforant plantaire). Le fait semble aujourd'hui acquis: par des lésions du pneumogastrique et du sympathique on a pu déterminer expérimentalement des lésions de la muqueuse gastrique.

La grosse objection faite sur ce point porte sur le fait que ces ulcérations ne saignent que pendant les crises. — C'est là, nous semble-t-il, un argument insuffisant, car les examens, en dehors des crises ont été faits, en général, macroscopiquement seulement. Il n'est pas prouvé que ces

ulcérations ne saignent continuellement, mais en quantité minime, entre les accès, sous forme de mœlenas occultes, alors que, pendant la crise, sous les efforts de l'estomac entrant en hyperkynésie, la tension croissant dans les vaisseaux, le débit sanguin n'augmente de ce fait, et le sang ne soit, alors seulement, visible dans les vomissements.

Dans une observation de Mlle Waincop (Service du Professeur Raymond, Paris 1905) nous voyons un malade présentant des crises typiques gastriques avec hématé-mèses. — Peu de temps après, le malade meurt par cachexie. L'autopsie pratiquée par le Docteur Alquier, chef de Laboratoire, montre l'intégrité du système nerveux, aucune lésion des cordons postérieurs, pas de sclérose des racines ou des ganglions. L'estomac est très dilaté et, à 6 cm du pylore siège un ulcus — rien au pylore même — Le Duodénum n'est ni rétréci, ni comprimé.

Gaube, chez un malade tabétique, avec hématé-mèses graves, mœlenas et mort, se demande s'il ne s'agissait pas d'un ulcus duodenal — mais le malade ne présentait aucun signe digestif: pas de brûlures, pas de pyrosis, pas de douleur. Il est regrettable qu'en l'occurrence l'autopsie n'ait pu être pratiquée, ce cas soulevant, sans aider à le résoudre, le problème complexe de la pathogénie de ces hématé-mèses.

P. Duval et J. Ch. Roux soutiennent que si, dans de très nombreux cas, il n'a été trouvé à l'opération ou à l'autopsie aucune ulcération, c'est uniquement parce que l'on n'a pu les dépister. Cette investigation est souvent vouée à l'échec, disent-ils, car la plupart du temps les érosions seraient microscopiques, comme dans un cas de Dieulafoy (tout petit point de muqueuse ulcéré), et capables de produire de grandes hémorrhagies, les ulcérations

minimes étant capables de disparaître en 2 ou 3 mois sans laisser aucune trace.

Voici maintenant une théorie qui incrimine *les lésions vasculaires* (athéromes).

R. Verhoogen (de Bruxelles) pense que ce sang peut dans de nombreux cas provenir de l'œsophage par rupture de varices œsophagiennes, fréquentes chez les névropathes. Il est certain que la fréquence des varices œsophagiennes chez les syphilitiques et chez les alcooliques avec lésions du foie, fait expliquer l'hématémèse par rupture de ces dilatations vasculaires sous le choc violent du vomissement. (C'était probablement le cas dans notre obs. 1).

Chez des sujets alcooliques cirrotiques, les répercussions de l'hypertension portale peuvent aider à ces phénomènes. Tel est aussi l'avis de Lœper qui estime qu'il s'agit souvent de lésions des veines de la muqueuse gastrique ou intestinale, et surtout de varicosités de l'œsophage ou du cardia.

Neuman croit à la rupture vasculaire sous l'impulsion de la pression artérielle augmentée.

Cette théorie englobe la pathologie de toutes les hémorragies : de l'intestin, des voies respiratoires (varices pharyngées), urinaires (varices vésicales ou petits calculs oxaliques).

Un cas de Vallas et Cotte (publié le 15 avril 1906 dans le *Lyon médical*) montre chez un homme de 41 ans, tabétique confirmé, opéré en pleine crise gastrique avec hématomèses : aucun signe apparent de lésions sur la muqueuse, mais *vaisseaux très dilatés à leur surface et d'aspect variqueux*. La dimension de l'estomac était normale.

La dernière et la plus curieuse des théories est celle des *Suffusions sanguines*.

L'expérience a montré que la lésion des centres nerveux peut amener des troubles des muqueuses, de la muqueuse gastrique surtout.

Kund-Nicolaysen (Arch. of Int. med. 15 mars 1920) a obtenu par excitation du pneumogastrique des érosions hémorrhagipares de l'estomac.

Tandis que Petrin et Thorling ont montré qu'il existe chez les ulcéreux gastriques une hypervagotomie accentuée.

Nicolaysen, excitant le vague chez un lapin par injection de 10 à 35 centigrammes de Pilocarpine, a déterminé 9 fois sur 10 des érosions gastriques — et, de plus, 3 fois sur 10 il y avait érosions duodénales.

Pour lui, il ne s'agit pas de troubles vasomoteurs, mais de troubles circulatoires produits par la contraction de la musculaire gastrique, notamment de la *muscularis musculosa* que traversent les petits vaisseaux de la muqueuse.

Rostan et Duplay ont cité à l'appui de cette théorie le cas d'un malade dont l'hémorragie cérébrale fut suivie d'une hémorragie intestinale très abondante et rapidement mortelle.

Vulpian, après Schiff, a, par des lésions provoquées des couches optiques, fait apparaître chez un chien, au bout de quelques jours, de petites taches ecchymotiques et des ulcérations plus ou moins profondes, parsemées sur la muqueuse.

Ebstein a vu des extravasations sanguines de la muqueuse gastrique, à la suite de lésions des tubercules quadrijumeaux antérieurs (9 fois sur 23). — Dans un autre cas, la lésion de la partie postérieure et interne d'une couche

optique lui a donné les mêmes résultats, alors que la section bilatérale des pédoncules ou des couches optiques n'aurait pas eu les mêmes effets.

Par l'hémisection du bulbe et de la portion supérieure de la moëlle, ou par injection d'acide chronique dans les mêmes régions, Ebstein a constaté des hémorragies de la muqueuse. — Enfin, par l'excitation simple d'un nerf périphérique, tel le sciatique, il a obtenu des extravasations sanguines de la muqueuse stomacale.

De ses nombreuses expériences, Ebstein conclut en attribuant tous ces phénomènes à une augmentation de la pression intra-vasculaire.

Reiss a provoqué des hémorragies gastriques par lésions du cerveau, de la protubérance, des pédoncules cérébraux — il en déduit que l'existence de semblables hémorragies au cours du tabès est tout à fait rationnelle.

Et c'est ainsi que nous arrivons après la théorie de la lésion de la muqueuse, de l'ulcération, de la rupture vasculaire à celle de l'extravasation.

Ici, plus d'ulcère, de ruptures vasculaires, d'érosions s'appuyant sur les résultats de multiples autopsies, sur des constatations faites au cours des interventions chirurgicales ; les auteurs estiment que, sous l'influence des lésions nerveuses, apparaissent, sous la muqueuse gastrique, des suffusions sanguines, qui, pendant la période la plus intense, par un phénomène d'extravasation, laissent suinter le sang dans la cavité stomacale.

Il est intéressant de voir, en résumé, quelques observations qui ont servi de base à cette intéressante théorie, et, expliquent les pathogénies différentes exposées par les

auteurs pour expliquer les phénomènes constatés expérimentalement.

Bitot (de Bordeaux) et Papus, à propos d'un cas d'hématémèses à répétitions, crurent qu'elles résultaient de la rupture intragastrique d'un vaisseau atteint d'endarterite. — A l'autopsie, un an après les hématémèses : les reins et l'aorte sont sclérosés ; ni tumeur, ni trace d'ulcération gastrique. — La muqueuse est saine sauf en deux points, sièges de suffusions hémorrhagiques.

Dans un autre cas, la muqueuse était congestionnée au niveau de la grosse tubérosité, avec de volumineuses dilatations et sinuosités vasculaires, sans aucune lésion de la muqueuse. — Un cas semblable a été constaté par Dal Lago.

Charcot, Strauss, Pitres rapprochent ces suffusions sanguines de la muqueuse des ecchymoses cutanées accompagnant les douleurs fulgurantes.

Le malade, aujourd'hui célèbre, de Kollarits (Neurol. Central blatt 1909 N° 1) arrivé en 3 mois par un tabès fruste à manifestations gastriques, à un état de cachexie avancé, fut emporté par des hématémèses à répétition. — A l'autopsie, lésions médullaires du tabès. — Aucune lésion ni ulcération de l'estomac dont la muqueuse était pâle. — Kollarits croit que, comme les hématémèses des crises gastriques non tabétiques décrites par Reichard, celles du tabès relèvent d'une hémorrhagie parenchymateuse. — Laignel-Levastine, dans sa thèse consacrée au plexus solaire, a constaté à l'autopsie, après ablation des ganglions semi lunaires, une muqueuse énorme semblable aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge et qui présentait à sa surface des suffusions sanguines.

R. Verhoogen, pense, lui aussi, à la possibilité d'une transsudation composée en grande partie de sérum (il a en vue les hématoméses hystériques). Et cette hypothèse est rendue très vraisemblable par la constatation de Josserand relative à la très faible teneur en hématies, et la petite quantité de sang rejetée chaque fois dans les vomissements.

Magnus Huss a insisté particulièrement, lui aussi, sur la ressemblance entre ces suffusions sanguines et les hémorragies et ecchymoses sous-cutanées des hystériques et leurs hématoméses appelées par lui hémotoméses. Ce vomissement ressemble à du sirop de ratahia étendu d'eau ; il est dilué par la salive sécrétée par voie réflexe au passage dans la voie buccale ; le sang ne provient pas uniquement de l'estomac ; ces phénomènes peuvent se produire sur l'œsophage. — Pour Gaston Lyon, l'hémorragie est rarement due à la rupture de varices mais plutôt à un mécanisme obscur, sous l'influence de troubles circulatoires.

Strauss (Revue de Neurologie 1881 N° 4) étudiant lui aussi les relations des ecchymoses tabétiques avec les manifestations hémorragiques gastriques, pharyngées, intestinales, uréthrales, dit que ces ecchymoses se produisent aux jambes, le long des tibias et des mollets, persistant pendant quatre à six jours, ayant la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 5 francs. Elles n'apparaissent qu'à la suite de crises douloureuses, fulgurantes violentes et prolongées. Il est certain que leurs caractères les rapprochent beaucoup des suffusions sous muqueuses des viscères, et il serait logique de les rattacher à un phénomène de même ordre.

Dans un cas opéré par Vallas, l'estomac est de dimension normale, le pylore est libre, non épaissi ; la muqueuse

est sillonnée de vaisseaux très dilatés, d'aspect variqueux, sans aucune ulcération ni lésion légère.

Pal, sur la constatation de la tension artérielle augmentée chez quelques-uns de ses tabétiques avec crises gastriques et hématomésos a échaffaudé un ingénieux mécanisme basé sur l'hypertension ; mais nous verrons plus loin que cette notion est trop battue en brèche et trop fragile pour qu'on puisse étayer sur elle une théorie pathogénique.

Il est, aussi, curieux de rapprocher une expérience de Lépine faite en 1870 et le cas d'un malade de Buch (Doct. Dechambre. Art. Tabès par Raymond).

Lépine, à la suite de ponctions faites dans la substance cérébrale d'un cobaye, a trouvé la muqueuse gastrique couverte de petites bulles rouges ecchymotiques.

Buch a relaté le cas d'un tabétique qui présentait au moment de ses crises des bulles sanguinolentes éphémères sur la muqueuse buccale. Il assista, un jour, à l'éclosion de l'une de ces bulles, l'incisa, en fit sourdre du sang — puis, la bulle une fois vidée, la muqueuse s'affaissa et se cicatrisa rapidement sans laisser de traces. — Buch insiste sur l'horaire de ces suffusions sanguines qui coïncidaient avec l'exacerbation des douleurs fulgurantes.

Raymond et Oulmont ont observé un tabétique sujet à de violentes crises d'urétralgies ; ces crises se produisaient chaque semaine, annoncées par des douleurs. A la fin de la première crise, le malade avait rendu par le méat urinaire une certaine quantité de sang pur ; pendant la journée suivante l'urine resta sanguinolente. — Le malade succomba quelques temps après. Une autopsie minutieuse, attentive et complète démontra l'intégrité des voies uri-

naires du sujet et l'absence de concrétion. — Nous avons rapporté ici cet exemple de crises urétrorrhagiques car il mérite d'être mis en parallèle avec les crises gastrorrhagiques déjà citées.

Enfin, Morat a prouvé, et c'est aujourd'hui chose en général admise, que les troubles vasomoteurs auraient pour cause une irritation des nerfs vasomoteurs du sympathique, une partie de ces nerfs passant par les racines antérieures, une seconde par les racines postérieures: ces dernières étant atteintes dans le tabès, l'hématémèse serait produite par excitation directe des filets vasomoteurs pendant les poussées congestives, et par recrudescence du travail inflammatoire qui s'effectue vers les cordons et racines postérieures pendant les grandes crises de douleurs fulgurantes. (Lehman. Th. Paris 1911-12).

Vulpian (Mal. du système nerveux 1879) et Sinding (Vien. Klin. Wochens. Mars 1909) ont publié des observations dans lesquelles chaque hématémèse était accompagnée d'herpès. Lehman rappelle à ce sujet que les lésions nerveuses de l'herpès zoster siègent dans les ganglions spinaux et dans les racines rachidiennes postérieures.

Il est certain que ces théories, si opposées en apparence, reposent toutes sur des bases vraies et solides. Toutes ont pu être constatées, vérifiées. — La notion du terrain qui est de toute première importance permet de comprendre pourquoi tous les tabétiques avec crises gastriques ne présentent pas d'hématémèses; le mauvais état de la muqueuse gastrite (comme de toutes les muqueuses d'ailleurs en pareil cas) joue un rôle indubitable: une crise gastrique qui, sur une muqueuse, ne produirait pas d'hémorragie, en provoquera facilement sur une autre altérée.

Quoi de plus rationnel que d'envisager la possibilité, pour ces hématomésés, de pathogénies multiples, variant suivant les individus et, peut-être, suivant les périodes ?

Il est en effet fort possible que ces hémorragies des muqueuses aient pu, chez des individus différents, être produites par des ulcus, par des lésions de vaisseaux athéromateux, des varicosités rompues sous la violence des contractions gastriques ; et puisqu'ont été citées entr'autres des hémorragies de l'œil précédées de staphylomes et suivies de perforation de la cornée, pourquoi l'estomac ne pourrait-il, lui aussi, être le siège de semblables extravasations sanguines ?

Les Crises Entéralgiques

Plus rares que les crises gastriques, les crises entéralgiques du Tabès méritent cependant une étude attentive, car nous verrons plus loin quelles erreurs multiples de diagnostic elles peuvent entraîner.

Lœper, qui a étudié beaucoup cette question, les classe en trois catégories distinctes : la crise *entéralgique simple*, la *crise cholériforme*, la *crise entéritique*. Nous les étudierons dans l'ordre.

Tout d'abord la crise Entéralgique simple — Comme la crise gastrique, elle commence de façon brutale, dramatique. — Une douleur atroce située dans l'une des fosses

iliaques, parfois dans les deux, donnant une sensation d'écrasement, irradie vers la région ombilicale, l'hypo-chondre et les flancs.

En même temps, le malade se couvre de sueurs froides, est pris de malaises à tendances syncopales.

La constipation est opiniâtre, résistant à tout traitement, ne permettant l'émission ni des matières, ni des gaz.

— Une anurie marquée accompagné fréquemment la constipation.

L'abdomen est dur, rétracté, non douloureux à la palpation. Il est cependant des cas où la pression des fosses iliaques provoque de la douleur.

La crise généralement apyrétique dure en moyenne de 6 à 12 heures. Dans une observation de Main (Semaine Médicale 7 avril 1909) elle persista pendant 16 heures. Elle a été de moindre durée dans un cas de Lœper (5 à 6 heures) et chez un malade d'Ewald (2 à 8 heures, apparaissant tous les 3 ou 4 jours). Elle a pu enfin durer, avec quelques légères interruptions, environ une douzaine de jours.

La fin de l'accès est brusque; la douleur cesse; et la constipation, lui survivant encore quelque temps, se termine le plus souvent par une débâcle intestinale avec émission de gaz et parfois avec polyurie.

Nous devons rappeler que, dans un grand nombre de cas, la crise est accompagnée de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs venant augmenter encore la souffrance du malade.

Parfois le météorisme vient remplacer la rétraction de l'abdomen; la volumineuse augmentation du ventre est accompagnée d'une constipation opiniâtre et de rétention d'urine; mais l'état général reste relativement bon. Cette

forme de la crise a pu être confondue avec une occlusion intestinale; mais sa durée a dans, un cas publié, atteint douze jours.

Citons enfin des formes atténuées auxquelles Pal a donné le nom de crises fulgurantes abdominales, moins violentes, plus passagères, touchant peu l'état général; elles passent en élancement rapides, comme les crises fulgurantes des membres.

La crise cholériforme voit, elle aussi, dominer les caractères douloureux, mais accompagnés cette fois de diarrhées; nous notons ici le cas d'un malade amené à Lariboisière dans le service de Raymond pendant l'épidémie de Choléra, diagnostic qui fut porté en l'absence du maître; en effet, le malade était en pleine crise entérale avec abondante diarrhée séreuse, crampes des mollets, pieds refroidis. Le traitement anticholérique institué n'apporta aucun résultat; puis brusquement, un jour, tous les symptômes s'atténuèrent et disparurent pour faire ensuite leur réapparition avec une plus grande intensité. C'est devant ce tableau clinique que Raymond fit le diagnostic de Tabès, d'après le signe de Wesphall et celui d'Argyll.

Cette observation, bien que très brièvement résumée, montre, comme l'a dit Pal, que cette diarrhée peut aboutir « à l'état d'algidité cholériforme, où l'hypotension artérielle vient remplacer l'hypertension qui accompagnait le début de la crise ».

La douleur, rappelant celle des cholériques, est extrêmement pénible, en barre abdominale, sensation de corde colique douloureuse.

La diarrhée est incoercible, absolument liquide, glai-

reuse, séreuse, bilieuse; elle récidive de façon désespérante, pour aboutir soit à des périodes de tenesme rectal, soit, à une période plus avancée, à de l'incontinence des matières.

Charcot, Vulpian, Putnam, Fournier surtout ont étudié la question des crises cholériformes dans le Tabès; mais c'est encore l'une des manifestations visceralgiques, les moins élucidées.

Quant à la crise *Entéritique*, ou crise *entéralgique* avec *dysentérie muco-membraneuse* de Duchenne de Boulogne, elle se caractérise par des selles muco-membraneuses.

Duchenne, le premier, en 1872, l'a décrite ainsi:

« J'ai vu ces douleurs siéger dans les intestins, accompagnées quelques fois d'une véritable dysentérie, avec
« selles sanguinolentes...; elles sont continues et deviennent
« atroces avec exacerbation, et arrachent des cris aux
« malades; l'hyperesthésie cutanée des parois abdominales les rend plus intolérables — Cependant elles
« disparaissent tout à coup... Cette disparition subite des
« viscéralgies et leur retour par rémittences peuvent être
« considérées en général comme un des signes probables
« de l'ataxie ».

Cette remarquable description fixe à merveille dans l'esprit les caractéristiques de la crise entéritique à muco-membranes du Tabès, que Lœper, estimant leur interprétation identique, rapproche des entérites muco-membraneuses signalées par Joffroy dans la paralysie générale.

A l'étude de ces trois formes typiques, nous allons joindre celle de quelques formes cliniques. Il est évident que dans le cas présent, comme d'ailleurs en tous autres chapitres de la pathologie, rares sont les cas où l'affection apparaît nette, se présentant sous des symptômes typiques

complets; en général elle est associée à d'autres troubles et c'est par quelques signes pathognomoniques débarrassés d'une quantité de phénomènes accessoires, que doit se faire le diagnostic.

Ainsi que nous avons vu dans la crise gastrique une forme clinique uniquement motrice et sécrétoire à peu près indolore, il existe, dans la crise à localisation intestinale, une forme purement sécrétoire, dont les caractères ont été fort bien décrits en 1882, par Putnam, dans sa thèse.

H. Roger distingue (dans un article sur les troubles intestinaux dans l'ataxie locomotrice) *l'entéralgie*, de *l'enterorrhée*, qui se caractérise par une absence complète de douleurs ou par des coliques extrêmement légères. — L'accès est brusque, sans cause apparente; les matières expulsées peuvent être liquides, séreuses ou muqueuses et de teinte jaunâtre, grisâtre verdâtre; les selles sont au nombre de 4 à 8 par 24 heures, pendant une durée variant de quelques jours à une semaine, parfois plus. Puis, tout cesse brusquement, la crise est à son terme. Le retour à la vie normale est presque immédiat, avec intégrité des fonctions digestives jusqu'à la crise suivante qui vient surprendre brutalement le sujet.

L'apparition des accès présente parfois un certain caractère de périodicité; le malade attend l'accès, qui s'annonce d'ailleurs parfois par de légers troubles gastro-intestinaux et un peu de constipation.

De même que la crise gastrique peut avoir son hématé-mèse, de même la crise entéralgique peut, dans certains cas, être accompagnée d'un écoulement sanguinolent, voire même de véritables hémorrhagies, coïncidant avec des dou-

leurs fulgurantes. — Lerat, dans sa thèse, a particulièrement étudié les hémorrhagies par l'anús liées aux crises du Tabès. Il rapporte cet écoulement sanguinolent à un état congestif passager de la muqueuse.

Nous n'aurons garde d'oublier l'association fréquente des crises entéralgiques avec d'autres troubles viscéralgiques du tabès. La localisation intestinale pure est rare; Vulpian en 1879 (*Clinique médicale de l'Hôpital de la Charité*) a publié l'observation d'un malade de 28 ans, présentant à la fois des crises gastriques avec vomissements et des accès de diarrhée cholériforme. Le délire et le coma survinrent et le malade succomba.

Les résultats de l'autopsie confirmèrent le diagnostic de tabès: sclérose des racines postérieures et léger degré de méningite spinale postérieure.

Chez les malades de nos obs. VIII et IX, les crises de vomissements étaient suivies de diarrhée. Celui de notre obs. I, qui avait présenté de la gastrorrhée avec hématomèses noires, eut ensuite une enterorrhée et succomba de deshydratation très rapide.

Avant d'envisager la pathogénie nerveuse de la crise entéralgique du tabès, nous mettrons en relief l'influence déterminante du « terrain » sur la localisation des phénomènes tabétiques au niveau de l'intestin; la crise apparaît en général chez un constipé habituel, un individu au rythme intestinal irrégulier; elle est alors, suivant l'expression de Lœper « la réaction brutale et bruyante, « comme le cri d'alarme, d'un intestin torpide et inconsciemment surmené ».

La pathogénie nerveuse des crises apparaît très nettement d'après l'étude du système de l'inervation intestinale.

L'intestin grêle, le colon ascendant et la moitié droite du transverse sont tributaires de la partie inférieure du plexus solaire (ganglions mésentériques inférieurs et reno-aortiques), alors que le plexus mésentérique inférieur (ou lombo-aortique) fournit les rameaux nerveux de la moitié gauche du transverse et du colon descendant.

A côté de ces branches du vague, les racines rachidiennes du sympathique, de la huitième à la douzième dorsale, viennent, se continuant par de longs filets nerveux, aboutir au plexus solaire précisément dans sa partie inférieure. De la lésion de ces systèmes semblent dépendre la dysentérie, la diarrhée et la constipation, qui sont des reflexes.

Mais à côté de ces branches profondes, les racines rachidiennes envoient des rameaux superficielles au territoire cutané abdominal, et cela explique que leur irritation ou leur dégénérescence se manifeste par une hyperesthésie ou une anesthésie superficielle de l'abdomen.

En somme, comme l'a défini Lœper; « La crise intestinale est une crise fulgurante de cette partie des racines postérieures qui se perd dans le système sympathique de l'intestin ».

Pour Tinel (journal de méd. français nov. 1925) les crises ont les mêmes caractères que celles de l'aortite abdominale et que celles des tumeurs de la région solaire; elles sont une réponse à l'excitation douloureuse des plexus solaire et mésentérique et des racines rachidiennes qui en reçoivent les fibres sensibles (c'est une crise de radiculite aiguë tabétique). Elles font partie des syndromes coelialgiques, de Lœper et Esmonet.

Ces notions sont en grande partie dues à Laignel-La-

vastine, qui, dans sa thèse consacrée au plexus solaire, en a fixé l'anatomie et la physiologie, de façon telle que son ouvrage reste la base de toute étude des syndromes moteurs ou douloureux de l'abdomen.

On peut se rendre compte, d'après la variété des symptômes présentés, que le diagnostic n'est pas toujours facile, et que la confusion de crises entéralgiques du Tabès avec les crises de névralgies abdominales, l'occlusion intestinale, le choléra, peut-être parfaitement légitime.

Bien souvent la constation de reflexes abolis ou le signe d'Argyll seront les seuls éléments de diagnostic.

PATHOGÉNIE

La Pathogénie de la crise gastrique du Tabès a été fort discutée; aujourd'hui encore aucune théorie ne réunit tous les suffrages.

Deux théories principales sont en présence qui attribuent les phénomènes pathologiques l'une à la lésion du pneumo-gastrique l'autre à celle du splanchnique.

La Théorie qui fait relever la crise gastrique de l'irritation du *pneumogastrique* a été longtemps acceptée; elle était basée sur l'action de ce nerf sur la motricité et la sensibilité de l'estomac. Il est indéniable que le pneumogastrique « nerf du vomissement » aidant le phrénique, intervient en déterminant la contraction du muscle gastrique; il agit aussi dans l'hypersécrétion de la muqueuse — mais on ne peut lui rattacher les douleurs qui accompagnent en général les vomissements; ce rôle sensitif doit être dévolu au splanchnique. En effet, ainsi que le rappelle Fœrster, les sections expérimentales de la moelle déterminent, avec l'anesthésie du tronc, l'« anesthésie gastrique ». Tinel a remarquablement traité la question dans un article paru en 1913 dans les « Archives des maladies de l'appareil digestif — « Le Vague, dit-il, avec des fibres sensitives gastriques doit nécessairement posséder des fibres cardiaques laryngées, pharyngées qui participeraient aussi à son irritation », si le pneumo-gastrique jouait ici un rôle sensitif. De même comment expliquer par son action les douleurs intercostales, les hypéresthésies, les bandes thoraciques d'anesthésie?

Peu nombreux semblent les cas dont la pathogénie puisse être rattachée uniquement à une irritation du nerf Vague — Seuls les vomissements à type moteur (Th. de Gambier — Tronc — Mlle Bruyère et obs. N° 1 de notre thèse) sans douleurs vives, peuvent entrer dans ce cadre. Mais fort judicieusement Exner défend la théorie du pneumogastrique. Il a trouvé souvent à l'autopsie des lésions de ce nerf, et des ulcères gastriques — et rapproche ces ulcérations de celles produites expérimentalement par la section du vague.

Il est donc ardu de préciser à quels cas peut s'appliquer cette pathogénie.

Tinel admet l'action par « irritation *simultanée* du splanchnique et du Pneumogastrique ».

La seconde Théorie reconnaît comme cause l'irritation du *splanchnique*.

Exner a cité un cas fort instructif : chez un malade après une opération de Fœrster les douleurs disparurent et les vomissements continuèrent.

Chez un autre, la section des deux pneumogastriques mit fin aux vomissements, mais n'eut aucune action sur la douleur.

J. Ch. Roux a basé cette théorie sur les lésions du sympathique dans le Tabès, constatés à l'autopsie.

En général, le caractère dominant de la crise gastrique du Tabès est la *Douleur* ; certaines formes sont purement douloureuses et ne sont qu'exceptionnellement suivies de vomissements.

Le rôle déclanchant de la douleur vis à vis des vomissements est mis en relief par la grosse majorité des observations citées ; d'où le rôle important du grand splanchni-

que (issu des rami-communicantes, de la 4^e à la 9^e racine dorsale) considéré comme le principal nerf sensitif de l'estomac (Tinel).

La douleur s'accompagne de troubles des nerfs intercostaux; elle est superficielle, avec points costaux et xyphoïdiens, exagération du réflexe épigastrique, hypéresthésie cutanée et contracture des muscles abdominaux. — Ces caractères ont été mis en valeur par J. C. Roux — Siding et Leriche, de leur côté, ainsi que Cotte, ont observé des éruptions de zona intercostal. Enfin Heitz et Lortat-Jacob, Laignel-Lavastine, ont établi l'extrême fréquence, pour ne pas dire la constance, de l'analgésie profonde.

Tous ces caractères tendent à prouver que, suivant l'opinion de J. Ch. Roux, l'irritation siégeant au niveau des racines postérieures de la moelle (les autopsies l'ont démontré dans presque tous les cas), l'excitation porte à la fois sur les fibres sensitives gastriques et sur celles des nerfs intercostaux.

En effet, suivant l'avis de Kœlliker, les grosses fibres à myéline du splanchnique nées dans le ganglion rachidien sont centripètes, donc sensitives; elles amènent à la moelle les impressions sensitives gastriques, en passant par le splanchnique, le rameau communiquant, et le ganglion rachidien. En traversant les racines postérieures, elles cotoient les racines sensitives des nerfs intercostaux.

De plus (J. Ch. Roux et Heitz) elles y voisinent aussi avec les fibres grêles à myéline du splanchnique nées de la moelle, qui traversent simplement le ganglion rachidien pour gagner le splanchnique et les ganglions viscéraux en passant par les rami-communicantes. — Ces fibres grêles, centrifuges sont vasomotrices.

Il est donc aisé, en cas de *lésion des racines postérieures* (comme c'est le cas dans le Tabès) d'expliquer les caractères de la crise gastrique par l'irritation des trois ordres de fibres qui les traversent.

L'état du *Chimisme stomacal*, pour quelques auteurs, aurait une grande importance dans la pathogénie des crises gastriques tabétiques, d'après une hyperchlorhydrie constatée parfois par eux, au cours de la crise et en dehors de celle-ci. Cette étude a fait l'objet de nombreux travaux. Nous les avons énumérés, les plus importants du moins, dans notre exposé historique; nous n'avons pas à y revenir. Nous ferons seulement remarquer les constatations contradictoires ou du moins très différentes faites à ce sujet. Tantôt on a constaté de l'hyperacidité stomacale, tantôt une hypoacidité, tantôt une anachlorhydrie. Nous ajouterons le résultat inédit des analyses de suc gastrique de 5 tabétiques à crises gastriques, faites par le Docteur F. Deléage, en 1903, au laboratoire du Professeur Raymond, à la Salpêtrière: Dans 4 analyses de suc gastrique prélevé chez 4 tabétiques, dans les intervalles des crises, il a trouvé: Hypochlorhydrie dans 3 cas, anachlorhydrie dans 1 cas; une analyse faite chez une malade à la fin d'une crise a montrée de l'hypochlorhydrie.

Aussi ressort-il des recherches à ce sujet que les crises gastriques tabétiques ne sont nullement sous la dépendance des sécrétions gastriques, mais il est certain que l'excès d'HCl, irritant la muqueuse gastrique et les ramifications du grand Sympathique, peut augmenter la fréquence et surtout l'intensité des crises. Ainsi que l'ont écrit Mathieu et J. Ch. Roux « chaque tabétique fait sa crise gastrique avec la muqueuse qu'il a ».

Crises Gastralgiques

simulant des Coliques Hépatiques

Les crises gastriques tabétiques peuvent se présenter sous des symptômes ayant une certaine analogie avec les *crises de coliques hépatiques*; aussi ont-elles fait commettre de fréquentes erreurs de diagnostic et des erreurs thérapeutiques. Nombreux sont les malades de cet ordre qui ont été envoyés à Vichy, avec le diagnostic de lithiase biliaire (tels les sujets de nos obs. I, II, IV, IX); il n'est pas de médecin exerçant à Vichy depuis quelques années, qui n'ait eu à réformer de pareilles erreurs de diagnostic. Ces méprises, basées le plus souvent sur un examen incomplet du malade, ont mené même à des interventions chirurgicales sur les voies biliaires, tel un cas rapporté par Trenel où l'on avait pratiqué une cholecystectomie. Il s'agissait d'un cas de Tabès fruste; le malade, éduqué par de précédents examens, et ayant intérêt à ne pas être réformé, en vue d'une retraite dans la marine, dissimulait son tabès et réagissait au choc du marteau sur les tendons rotuliens et achilléen; la manœuvre de Jendrassik permit de constater l'abolition des réflexes rotulien et Achilléen.

Les confusions sont d'autant plus possibles que les crises à forme hépatique apparaissent le plus souvent à la période fruste; ce sont, comme les crises gastriques, des

crises prétabétiques (Schultze), alors que le malade ne présente pas d'ataxie ni d'autre symptôme apparent de tabès.

Charcot avait signalé ces crises et leur confusion possible avec les coliques hépatiques.

La crise à forme hépatique, comme les autres crises viscéralgiques tabétiques — et c'est un de leurs caractères communs — débute brusquement sans prodrome. Chez le malade de notre obs. II, la crise pseudo-hépatique était précédée, 48 heures auparavant, d'une crise laryngée, puis d'anorexie avec nausées. La douleur est d'abord localisée à la région épigastro-hépatique, d'où elle s'irradie à droite, le long du thorax, jusqu'à la région dorsale et remonte vers la région scapulaire droite. La douleur est violente, térébrante; elle donne parfois la sensation d'un étau comprimant la moitié droite et inférieure du thorax, avec souvent des exacerbations simulant les contractions douloureuses de la vésicule au cours des coliques hépatiques; la violence et l'intensité des phénomènes douloureux — avec de courtes périodes d'accalmie, suivies d'exacerbation — sont assez analogues à celles de la crise gastrique. Parfois se produisent des nausées pénibles, puis des vomissements glaireux, puis muqueux et parfois bilieux (nos obs. IV et V). Dans d'autres cas, il n'y a ni vomissements ni envies de vomir; la crise est exclusivement douloureuse.

La crise peut durer 5 heures (obs. III), 12 heures (obs. IV) et parfois plus, si elle n'a pas été interrompue par une injection de morphine.

Elle se termine brusquement, mais laisse souvent après elle une sensation de gêne, de courbature dans la région qui était le siège des douleurs. Elle se reproduit à des intervalles variables comme la crise gastrique.

Pendant l'accès, la pression sur le point vésiculaire et sur la région hépatique est *absolument indolore*, tandis que la pression sur les points d'émergence des nerfs intercostaux, exaspère souvent la douleur et peut provoquer des nausées (obs. VI). La sensibilité cutanée est très diminuée dans les régions douloureuses. Nous devons ajouter que les urines restent limpides, sans pigments biliaires ni urobiline; il n'y a aucun signe, autre que la localisation des douleurs, pouvant indiquer une participation du foie et de la vésicule à la crise. Dans un cas, cité par Hoffmann, caractérisé par des douleurs cardialgiques, un ictère a suivi la crise. Mais il était à peu près certain que, dans des faits analogues, la crise douloureuse a provoqué un ictère par rétention ou des troubles hépatiques dans un foie déficient.

Crises Tabétiques

simulant les Coliques Néphrétiques

Dans certains cas, c'est dans la région des reins que paraît se localiser la crise douloureuse; cette localisation affecte certains caractères de la crise de *colique néphrétique* calculeuse au point de pouvoir la simuler.

Topinard, dès 1864, alors qu'il n'était pas encore question des crises viscéralgiques, avait signalé que le malade faisant l'objet de l'une de ses observations avait commencé par avoir des maux de reins violents, qui ont paru à M. Raynaud, ressembler singulièrement à des coliques néphrétiques.

Dès 1876, M. Raynaud avait, le premier, attiré l'attention sur ces crises néphrétiques et sur leur apparition à la période préataxique et établi leurs caractères. — Il rapportait l'observation d'un homme qui avait été ramassé, le 24 août 1874, sur la voie publique « en proie à une *colique* d'une violence extraordinaire, dont il se disait atteint pour la première fois ». Courbé en deux dans son lit, il se livrait à toutes sortes de contorsions, poussant des cris déchirants et cherchant en vain une position qui put alléger ses douleurs ».

« Son aspect était celui d'un homme aux prises avec un violent accès de colique néphrétique, et je n'hésitai guère, je l'avoue, à porter ce diagnostic. — Il accusait une douleur atroce, d'un caractère angoissant, ayant son siège principal dans la région lombaire gauche et dans la région épigastrique, qui était le siège d'un sentiment de constriction ou de barre extrêmement pénible et envoyant des irradiations, d'une part vers l'épaule droite, de l'autre vers la région inguinale gauche. — La pression exercée sur le creux de l'estomac n'apportait aucun soulagement, et semblait même exaspérer la souffrance. — Le ventre était fortement aplati par la contraction énergique des muscles abdominaux. — Fait important à signaler, le testicule gauche était fort rétracté, collé contre l'anneau et tout prêt, en quelque sorte, à y rentrer. — Le malade accusait de fréquentes envie d'uriner; mais ses efforts pour satisfaire son besoin n'aboutissaient qu'à l'émission d'une petite quantité d'urine. Ce qu'il avait rendu dans les 24 heures pouvait être estimé à un peu plus d'un demi-litre. « L'urine contenait de l'albumine, ce qui ne fut pas constaté dans les analyses ultérieures; il n'y avait ni sable ni gravier ». — M. Raynaud ajoute que le malade avait eu, la veille,

plusieurs vomissements glaireux; pouls un peu accéléré; pas d'hyperthermie.

Cet accident était survenu en pleine santé et pour la première fois; mais il était arrivé assez souvent au malade « d'éprouver de la difficulté à uriner, avec cette circonstance, qu'à la suite d'efforts réitérés et inutiles, la miction se faisait involontairement quelques instants après ».

A la suite de l'administration de 6 gr. de chloral, en plusieurs prises, après 2 injections de morphine faites par un infirmier qui n'en avait prévenu personne, le malade tomba dans un état syncopal alarmant pendant plus de 24 heures. — Le surlendemain la somnolence avait disparu, mais la crise continuait avec toute sa violence, et dura, avec des rémissions et de nouvelles exacerbations, pendant 3 jours, pendant lesquelles il y eut une anurie presque absolue, et « cette circonstance, écrit M. Raynaud, jointe à la rétraction permanente du testicule, me confirma dans le diagnostic auquel je m'étais arrêté le premier jour ». — La crise s'éteignit peu à peu et la santé revint, mais pas pour longtemps, car une seconde, puis une troisième et une série d'autres semblables revinrent 2 à 4 fois par semaine et de 10 à 12 heures au moins.

Des doutes s'élevant dans l'esprit de M. Raynaud, il poussa plus à fond ses investigations; il eut l'attention éveillée par un strabisme dont était atteint, depuis 6 ans, le malade qui disait avoir eu, au début, à plusieurs reprises, une diplopie, des vomissements survenant sans cause, des difficultés d'uriner alternant avec des mictions involontaires; vers la même époque il avait éprouvé des douleurs à forme fulgurante dans les membres inférieurs. Ni faiblesse dans ces membres, ni incoordination motrice; lè

malade pouvait marcher les yeux fermés. — En novembre les douleurs fulgurantes, qui n'avaient jamais été bien vives, disparurent, mais le malade se plaignait d'un engourdissement extrême dans la région lombaire, avec une sensation de douleur en ceinture. — Amaigrissement et dépérissement progressifs. — En décembre, survint brusquement une crise d'une incroyable violence qui dura 8 jours sans répit, avec rétention d'urine, douleurs atroces arrachant des hurlements monotones au malade, et entrecoupés par des périodes comateuses; la soif était ardente, mais les boissons étaient aussitôt vomies. — A partir de janvier 1875, des crises devinrent presque quotidiennes, et parfois un nombre de 4 à 5 d'une durée de quelques minutes à une heure par jour. — En février, une rémission se produisit, mais une tuberculose pulmonaire à marche très rapide, en raison de la déchéance organique, emporta le malade, le 8 juillet 1875. — L'autopsie démontra l'intégrité des reins; mais l'examen de la moelle fit constater les lésions classiques du tabès dorsalis.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation dans laquelle le grand clinicien qu'était Maurice Raynaud a décrit le portrait frappant de la crise néphrétique tabétique — et auquel il n'y a pas, 49 ans après, grand chose à ajouter.

Les caractères de ces crises sont : 1° leur début brusque, presque instantané et leur terminaison parfois brusque aussi, mais le plus souvent lente. — 2° Douleur violente, angoissante, en sensation de barre d'une pesanteur intolérable, traversante et expulsive, laissant une sorte d'engourdissement. — 3° Le foyer principal de la douleur s'étend de la région lombaire à la région épigastrique, avec irra-

diation vers l'épaule droite, dans la direction de l'urètre et du testicule qui peut se retracter. — 4° Vomissement et diminution des urines.

On conçoit combien le tableau de la crise, tel qu'il a été par M. Raynaud, a de traits de ressemblance avec celui de la colique néphrétique calculeuse, traits dont certains d'ailleurs sont communs à toutes les crises gastriques et viscéralgiques du tabès, et combien est excusable l'erreur de diagnostic, lorsque le malade ne présente pas d'incoordination motrice; mais certains signes du tabès, tels que les troubles oculaires et les troubles vésicaux, qui avaient attiré l'attention de M. Raynaud, et l'examen des reflexes tendineux et des reflexes pupillaires facilitent le diagnostic. Le point important est la notion que le tabès peut provoquer des crises douloureuses à type néphrétique.

Les accès de cet ordre ne présentent pas toujours la violence et la fréquence de celle qui a été décrite par M. Raynaud; comme les autres crises viscéralgiques, il y a des degrés dans leur intensité et leur fréquence.

F. Raymond a cité un cas de tabès qui débuta par des crises paroxystiques atroces localisées dans la région des reins, surtout à gauche, durant une journée et aboutissant à des vomissements. C'est 2 ans après qu'apparurent les troubles de la sensibilité musculaire, la difficulté de marcher dans l'obscurité, etc...

Nous devons ajouter que ces crises à forme néphrétique, néphralgique, sont rares.

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Avant d'entrer dans l'étude du diagnostic différentiel, avant de confronter les affections essentielles et les crises viscéralgiques qui les peuvent simuler, il est utile de réviser rapidement les signes principaux qui, à la période préataxique, peuvent permettre de faire en présence de cas complexes, le diagnostic précoce du Tabès.

C'est tout d'abord la recherche des troubles de la réflexivité.

L'abolition du réflexe rotulien (signe de Westphal) est l'un des plus précoces et des plus fréquents symptômes de la maladie de Duchenne. Mais le réflexe patellaire est parfois nul chez des sujets bien portants, et s'observe d'autre part dans des affections telles que diabète, dans certaines polynevrites.

Le réflexe peut paraître normal chez un tabétique, en raison de l'hyperesthésie des téguments qui recouvrent le tendon rotulien (excitation cutanée) ; mais, en ce cas, il se produira de façon moins immédiate ; et, s'il y a doute, le simple pincement de la peau au niveau du genou suffira à provoquer le soulèvement de la jambe.

Enfin, dans les tabès supérieur on peut constater l'intégrité du réflexe rotulien, le segment lombaire spinal n'étant

pas atteint. Enfin, chez quelques malades on peut le trouver au contraire exagéré, *au début de la maladie*.

Le retour du reflexe, après son abolition constatée, a été cité dans un certain nombre de cas. Raymond l'explique par la lésion d'une partie seulement des fibres nerveuses qui interviennent dans la production de ce reflexe.

Il rapporte le cas curieux d'un malade chez lequel le tabes compliquait la paralysie générale. Renseigné sur la signification de l'abolition des reflexes rotuliens, ce tabétique, par une sorte d'amour-propre qu'expliquait son état mental, tenait à être « comme tout le monde » et lors de l'examen de ses reflexes patellaires, il simulait le phénomène du genou en soulevant la jambe. — Il est intéressant de rapprocher ce cas de simulation d'un autre que nous signalons au cours de notre chapitre sur la crise hépatique.

L'abolition du *reflexe Achilléen* a été citée par de nombreux auteurs qui ont pu écrire que « la perte d'un seul des reflexes achilléens a autant de valeur que le signe de Westphall complet ».

Mentionnons les reflexes tendineux du biceps et surtout du triceps brachial, dont l'abolition est aussi très précieuse pour le diagnostic.

LES TROUBLES DE LA SENSIBILITE CUTANEE

Souvent on observe dans le tabès un ralentissement de la conductibilité des impressions douloureuses, avec diminution de la sensibilité à la pression, et l'apparition de zones d'anesthésie (bandes de Head).

Pendant la crise gastrique, au contraire, la paroi abdominale présente une hyperesthésie marqué, contras-

tant en général, avec une anesthésie totale à la pression profonde.

Rousselier, dans sa thèse, montre un malade chez lequel il pouvait déprimer l'abdomen de façon telle que « son » poing arriva au contact de la colonne vertébrale, sans « que cette pression déterminât chez le malade la moindre » sensation désagréable ».

De même, la compression du *nerf cubital* au coude est indolore, soit à l'un des bras, soit aux deux.

Biernacki, en 1894 a signalé ce symptôme.

A ce signe du cubital, Sarbo (de Pesth) ajouta en 1896 le « *signe du Péronier* ». La compression du nerf péronier en son point le plus accessible, au niveau de la tête du tibia, qui chez un sujet sain provoque une douleur assez vive, est absolument indolore chez bon nombre de tabétiques.

D'après Sarbo, l'analgésie de ces deux nerfs (cubital et péronier) présente une grande valeur diagnostique à la période préataxique.

Tel n'est pas l'avis de Raymond qui a trouvé ces deux signes bien inconstants, ils ont fait l'un et l'autre défaut chez 7 tabétiques sur 12.

Les signes oculaires et les reflexes pupillaires, le signe d'Argyll Robertson surtout, sont parmi les signes les meilleurs et les plus précoces. La perte du reflexe à la lumière, et la conservation du reflexe à l'accommodation peuvent être bilatérales ou unilatérales, et ne se manifester qu'au cours des crises gastralgiques.

Les Paralysies dissociées des muscles de l'œil, qui se manifestent par de la *diplopie*, du *strabisme*, convergent, divergent ou conjugué, du *ptosis* (chute de la paupière supé-

rieure), deviennent plus tard permanentes dans certains cas, et tendent à se généraliser, pour donner lieu à cet état parétique nommé ophtamoplégie progressive.

Elles doivent toujours, même unilatérales, éveiller dans l'esprit le soupçon de tabès, ainsi qu'un début d'amblyopie, d'amaurose et de dyschromatopsie, avec défaut de perception du rouge et du vert.

Le myosis, très souvent, accompagne le signe d'Argyll : ce retrécissement augmente pendant les crises de douleurs fulgurantes, et cela d'un seul côté, si les douleurs sont unilatérales.

Trousseau a signalé, comme signes prémonitoires du tabès, des amblyopies transitoires, des hémiplegies passagères, sans perte de connaissance, sans hémorrhagie cérébrale, et avec anesthésie de la 5^e paire.

Le reflexe oculo cardiaque a été, dans quelques cas, aboli chez les tabétiques, Lœper et Gautrelet citent ce phénomène comme un signe excellent.

Pal a décrit une hypertension marquée au cours de la crise ; la valeur de ce signe a été fort contestée, mais il est certain que, dans des cas nombreux, on a constaté que chaque accès amenait une hypertension cessant avec lui.

Notons simplement les troubles des sphincters urinaire et intestinal, dont nous avons parlé dans un chapitre antérieur.

Enfin le trouble de la statique, connu sous le nom de « Signe de Romberg » est un symptôme de tout premier ordre.

Nous ajouterons, en les citant simplement, les *crises laryngées*, les *douleurs fulgurantes dans les membres*, les

troubles de l'ouïe, les troubles des fonctions genitales (impuissance succédant parfois à une excitation génésique).

Tous ces signes sont excellents; mais il est délicat de porter un diagnostic lors d'un *tabes monosymptomatique*.

Lorsqu'au contraire, l'on trouve réuni chez le même malade deux, voire même trois, des signes énumérés ci-dessus, le diagnostic s'impose.

Il conviendra d'examiner le malade, si cela est possible, au cours même de la crise; l'accès intensifie les signes, les rend plus nets, et fait même, bien souvent, apparaître des symptômes qui seraient absents à l'état de repos.

Dans les cas douteux, comme d'ailleurs dans les plus nets, la réaction de Bordet-Wasserman devra être faite dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; en cas de résultat négatif, la réaction de Hecht.

Enfin, on devra rechercher dans le liquide céphalo-rachidien la lymphocytose traduisant la réaction méningée au cours du *tabès*.

La réaction de l'albumine (Widal, Sicard, Ravaut) est liée à la lymphocytose, mais indépendante d'elle, car on la trouve dans le liquide privé par centrifugation de ses éléments cellulaires.

La présence de la choline dans le liquide céphalo-rachidien (Mott et Ally Burton), a été trouvée dans les deux tiers des cas de *tabes* examinés par S. A. K. Wilson (Soc. de Neurologie, 14 avril 1904).

Enfin Chiray ayant constaté de la stase cholécystique chez des *tabétiques* à crises gastriques avec vomissements bilieux (stase faisant défaut chez les *tabétiques* sans crise de cet ordre), et une amélioration fonctionnelle après le drainage des voies biliaires, en fait un élément de diagnostic.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La crise gastrique du tabès a donné lieu à tant d'erreurs d'interprétation, que son diagnostic différentiel constitue tout un chapitre. Cette localisation viscéralgique de la maladie de Duchenne, la plus fréquente, peut simuler presque toutes les affections de l'estomac. Nous allons essayer de mettre en évidence les causes d'erreur et les signes symptomatiques différentiels qui permettent de trancher le diagnostic.

Celui de *l'Ulcus Gastrique* est, de tous les diagnostics l'un des plus importants à étudier, tant à cause de sa fréquence chez les gastropathes, que de ses caractères communs avec la crise tabétique.

Nous ne rappellerons pas les caractères de l'accès tabétique, exposés déjà au cours de sa description, et nous nous bornerons à les mentionner au cours de la discussion du diagnostic.

Dans l'ulcus simple, comme dans la crise gastrique, l'on trouve trois caractères absolument identiques : *la douleur, le vomissement, l'hématémèse*. — Rafinesque, au cours de sa thèse a dit que la douleur de l'ulcus est plus localisée, il l'exprime ainsi : « Dans l'ulcère, le malade montre du doigt le siège de son mal, le tabétique indique avec la main toute entière la partie supérieure de son abdomen ».

L'horaire de l'ulcère est tardive, régulière, en rapport avec la digestion, contrastant avec le caractère irrégulier de la crise tabétique. Alors que, chez celle-ci, un état gastrique excellent succède à la crise, la fin de l'accès douloureux de l'ulcus n'apporte qu'un bien être relatif, nécessitant un régime prudent, tout excès amenant immédiatement une récurrence. Il existe souvent une indolence entre les crises, mais moins parfaite. Notons, qu'en général, l'approche de l'accès s'annonce par quelques prodromes : (sensation de malaise gastrique-pyrosis), que sa fin est lente, progressive. — L'ingestion d'aliments, non acides et légers, d'alcalins, de bismuth, lait, belladone, atténue les crises en intensité et en fréquence, fait disparaître les caractères douloureux. — On connaît d'autre part l'intolérance totale de l'estomac tabétique chez lequel cette médication n'a, pendant la crise, aucune action. La crise se termine brusquement. La sensibilité, très vive, est exagérée par la pression au creux épigastrique, où se localise la défense de la paroi abdominale (en général le long du muscle grand Droit), surtout lorsqu'il y a périgastrite. Caractères bien différents de l'hyperesthésie superficielle avec anesthésie absolue à la pression profonde, que l'on constate le plus souvent à la période pré-ataxique.

Le vomissement de l'ulcus montre, comme celui de la crise gastrique du Tabès, une hypersécrétion souvent considérable; mais, alors que le liquide rejeté dans le premier cas est nettement hyperacide, abondant, soulage le malade, que le vomissement n'est pas incœrcible, nécessite un effort, dure peu; dans le deuxième cas (Tabès) chaque vomissement isolé ne calme pas — la quantité de liquide rejeté est peu abondante en général, et les caractères chimiques en sont variables.

L'hématémèse liée à un ulcus est, en général, constituée de sang frais, rutilant, de quantité plus abondante que dans la « crise à vomissements noirs », où le sang digéré est rejeté sous l'aspect « marc de café ».

Le mœléna n'est d'aucun secours diagnostic car il existe dans les deux affections avec des caractères indéniques.

La Radiographie donne en général dans la crise tabétique un « petit estomac hyperkynésiié » animé de violentes contractions, pouvant, si le spasme est localisé à la partie médiogastrique, simuler l'estomac « en sablier » (Ludin et Danielopolu) que l'on trouve aussi dans l'ulcère, mais ce spasme, permanent dans l'ulcus gastrique, cesse chez le tabétique dès la fin de sa crise — et l'estomac reprend alors son aspect normal. Mais le gros signe important fourni par la Radiographie, dans l'ulcus, est surtout la « niche » de Haudeck qui en est pathognomonique.

Ces signes physiques seront secondés par l'exploration des reflexes rotuliens et pupillaires, de la sensibilité, par les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien. La présence d'une lymphocytose dans ce dernier, sera en faveur du tabès, car elle n'existe jamais dans l'ulcus gastrique isolé.

Le diagnostic est cependant moins évident qu'on pourrait le croire, dans certains cas où le malade présente uniquement des symptômes frustes, à une époque où les différents reflexes sont encore peu troublés. En voici quelques exemples :

Vulpian cite dans ses cliniques de l'hôpital de la Charité — 1879 p. 809, le cas d'un malade de 32 ans présentant des crises gastriques avec vomissements, qui offrait tous

les signes physiques de l'ulcus, sans troubles des reflexes. Le malade signalait seulement, dans ses antécédents, quelques manifestations passagères de strabisme, de diplopie, et de ptosis. Le diagnostic d'ulcus simple avait été porté. Le traitement institué ne l'ayant pas amélioré, le malade entra à l'hôpital, où, Vulpian, s'appuyant sur le caractère des crises, de la douleur, et les signes commémoratifs, négligés par le médecin traitant, décela l'origine tabétique. Le malade succomba peu après, dans le coma; il avait présenté en plus de ses crises gastriques, une diarrhée cholériforme. L'autopsie pratiquée confirma le diagnostic de tabès.

Ch. Fiessinger (journal des Praticiens 23 avril 1917) dit que dans deux cas semblables, il a empêché les malades de se faire opérer; la gastro-entérostomie leur avait été proposée.

Dans un autre cas, c'est au bout de trois ans seulement que le diagnostic d'ulcus fut réformé, devant l'apparition des signes de l'Ataxie.

Reiss a publié l'observation de crises gastriques violentes avec hématomés, simulant un ulcus, chez une femme de 24 ans. Le tabès fut méconnu, vue l'absence de signes typiques. Une laparotomie montra l'intégrité absolue de l'estomac, les crises récidivèrent pendant quelques mois. — A la radio: estomac en sablier. — Les premiers signes de tabès, sans ataxie, ayant apparu, le diagnostic fut alors fait.

Enfin dans un cas d'*Eschbaum* (crise gastrique simulant une sténose pylorique) le malade subit 4 opérations par 4 opérateurs différents. La première, une gastro entérostomie, fut suivie de suppression des crises durant 6 mois;

puis elles récidivèrent. — *La deuxième, une Laparotomie*, permit de constater l'intégrité du pylore, et de corriger une légère coudure intestinale. Nouvelle accalmie suivie de récurrence. — *La troisième, une Laparotomie avec entéro-anastomose*, n'eut pas plus de succès. — *La quatrième enfin* permit de constater le bon état des anastomoses établies, et l'absence de toute lésion.

On conclut alors à l'origine neurasthénique des troubles. Le malade entra à l'hôpital de Bonn, où Eschbaum constata des signes de tabès, sans troubles de la motricité ni des sécrétions de l'estomac. Le traitement prolongé plusieurs mois atténua notablement les douleurs.

Eschbaum ignore si le diagnostic était possible lors de la première intervention chirurgicale, mais il s'étonne qu'au cours des trois autres chloroformisations, l'on n'ait constaté ni myosis, ni inégalité, ni faiblesse de rétraction pupillaire, qui auraient aiguillé le diagnostic sur la bonne voie.

A côté de l'erreur la plus habituelle, qui consiste à méconnaître le tabès au profit de l'ulcus, il est une forme d'ulcère gastrique qui permet l'erreur contraire, tant sa symptomatologie la rapproche de la crise gastrique tabétique: c'est *l'ulcus à crise pseudo-tabétique*, forme larvée, monosymptomatique relativement rare, mais qui soulève de grosses difficultés de diagnostic, et mérite d'attirer l'attention.

Sa crise diffère de celle de l'ulcus simple par sa soudaineté, sa violence, ses paroxysmes à interruptions brusques, ses longues rechutes, ses vomissements incoercibles abondants, tous caractères qui permettent de faire le diagnostic

de tabès. Un caractère seulement, bien spécial à l'ulcus, est le calme tout relatif entre les crises.

Au Congrès Français de Médecine de 1922, Saloz, Cramer et G. G. Moppert, étudiant les caractères de l'ulcère à crise pseudo-tabétique, et les difficultés de diagnostic auquel il donnait lieu, ont insisté sur le fait que, pour pouvoir porter le diagnostic de tabès d'après les symptômes gastriques, il faut, non seulement que la crise conserve son caractère brutal et immédiat, mais surtout, que dès sa fin, le malade puisse mener une vie normale, sans être incommodé par les écarts de régime.

Ils présentent deux malades avec crises gastriques, dont les douleurs étaient, disent-ils, « à se rouler par terre ». Chez l'un la crise durait de 8 à 10 jours; chez l'autre 6 à 8 en moyenne. Ils ne pouvaient rien ingérer pendant la crise, les vomissements étaient abondants, avec hématomèses; l'amaigrissement considérable (l'un des malades perdit en 6 semaines (2 crises) 15 kilogrammes). On diagnostiqua des crises gastriques du tabès. Plus tard, le contrôle anatomique démontra l'intégrité des cordons postérieurs et l'ulcus.

Nous pourrions citer bien des cas semblables.

Tels deux cas de Leriche (Lyon chirurgical 1914), où l'on trouva des ulcus anciens chez des malades classés tabétiques sans signes de tabès.

Trois cas de Savignat: l'un simulant la crise gastrique tabétique de façon absolument typique, avec hématomèses — Mort. — A l'autopsie: deux ulcus.

Chez un deuxième, identique, le diagnostic fut fait par l'action calmante du bicarbonate de soude, pris de façon prolongée.

Le troisième enfin, vit rapidement le traitement par le citrate de soude et la jusquiame enrayer ses crises.

Chez les deux derniers, la Radiographie aida au diagnostic en montrant une « niche » et une sténose du pylore. Savignat et Alavisatos (*Arch. des mal. de l'app. digestif* 1921 N° 2).

Enfin Babinsky, S. Chauvet et G. Durand (Soc. de neur. 6 mars 1913), rapportent un cas de crises gastriques tabétiformes liées à un petit ulcus juxta pylorique, non décelé au cours d'une intervention, et reconnu à l'autopsie.

Madame Waincop, dans sa thèse, publie un cas indénique avec confirmation par autopsie.

En accord avec Hayem et Lyon (traité de médecine de Gilbert et Thoinot) Einhorn, Carnot et Mlle Bruyère (Soc. Méd. des hôp. 16 nov. 1917), les auteurs concluent à l'existence d'un ulcus pseudo tabétique, et soulignent la nécessité de l'examen complet du malade, dont les signes physiques, parfois trompeurs, peuvent empêcher de recourir à une intervention chirurgicale nécessaire.

Nous rapprocherons du pseudo tabétique l'ulcus à vomissements incœrcibles. Le symptôme dominant de cette forme est le vomissement qui, incœrcible, se rattache chez certains ulcéreux, ainsi que l'ont démontré Lenoir, Ch. Richet et Jacquelin, à l'insuffisance hépato rénale.

Mais ici la lésion gastrique est en général soupçonnée, et rien n'en détourne l'attention.

A côté de ces malades tabétiques ou ulcéreux, d'autres existent qui réunissent les deux affections :

Telle la malade de Rebattut, Grivet et Gardère (*Soc. méd. des hôp. de Lyon* 11 décembre 1922), tabétique avec crises gastriques, qui subit, sans succès, l'opération de

Franke et l'élongation du plexus solaire, et chez laquelle apparurent ensuite des crises laryngées et dysentéroides. A l'autopsie : lésions médullaires du tabès ; ulcus cicatriciel prépylorique ; zones ecchymotiques du colon avec nombreuses ulcérations superficielles.

Crohn (*the Journal of American Medical Association-Chicago*, 24 décembre 1921), publie 3 observations intéressantes d'ulcus gastrique au cours du tabès, ayant donné lieu à des erreurs de diagnostic.

Full et Friedreich citent 75 autopsies de tabétiques, sur lesquels on releva 5 fois la coexistence d'ulcus, et 3 fois celle de cancer de l'estomac.

Babinski, chez un malade présentant les signes parfaits de la crise gastrique du tabès, voit à l'autopsie un ulcus juxtapylorique.

Il est certain qu'en pareil cas le diagnostic est souvent fait, soit sur la table d'opération, soit après la mort. La coexistence des signes des deux affections rend leur interprétation presque impossible. La fréquence des ulcus au cours du tabès est véritablement impressionnante, et légitime parfaitement la théorie pathogénique qui attribue à l'ulcère gastrique d'origine nerveuse le déclenchement de la crise gastrique.

Le diagnostic du cancer et de la crise gastrique donne lieu à moins de déboires, les signes présentent en effet moins d'analogies.

Le cancer de la petite courbure peut, cependant créer une confusion, ainsi que l'ont montré Duhot et Leroy.

Leriche (Lyon médical février 1914) trouve, dans un cas à forme tabétique, un cancer stomacal avec adénopathie, irritant le plexus aortique.

H. Roger, J. Reboul, Lachaux et Poinsoy présentent au comité médical des Bouches-du-Rhône (avril 1925), le cas d'un malade qui joignait, à un tabès confirmé, un volumineux cancer encéphaloïde de l'estomac siégeant à la grande courbure, une aortite spécifique, et une tuberculose pulmonaire, confirmés par l'autopsie.

Chez un malade de Reiss, une laparotomie pour cancer avait démontré l'intégrité de l'estomac.

Charcot cite un cas de crises gastriques du tabès qui fut diagnostiqué tour à tour ulcère et cancer; c'est seulement 3 ans après, le tabès étant confirmé par des symptômes, que dans son service, le maître établit le diagnostic exact.

Bonardi en a publié un cas intéressant: le diagnostic de cancer du Pylore avait été posé par erreur, d'après des crises douloureuses gastriques, pendant lesquelles le palper faisait percevoir dans l'hypochondre droit une tumeur lisse, dure. Le malade ressentait à ce niveau une douleur fixe. — Anachlorhydrie gastrique. — 10 mois après le malade présenta des signes graves du tabès. — A la radioscopie: évacuation rapide avec contractions énergiques. — Une laparotomie montra l'absence de tumeur; c'était un cancer « fantôme », simulé par la contraction exagérée de la poche gastrique.

Le diagnostic des dyspepsies hyperchlorhydriques ou hypersthéniques, et des dyspepsies hypochlorhydriques ou hyposthéniques, ne soulève pas de difficultés en général, car leurs signes sont trop nets, leur thérapeutique trop symptomatique. Si la crise tabétique s'accompagne parfois d'hyper-chlorhydrie avec pyrosis, regurgitations acides; en d'autres cas d'hypo-pepsie de ballonnement, pesanteur,

flatulence, ces signes ne présentent vraiment de difficulté que lorsque une dyspepsie essentielle est associée à la crise gastrique du tabès.

Chez un tabétique avéré, le début de la crise 3 à 4 heures après les repas, doit faire penser à une hyperchlorhydrie concomitante (Rafinesque). — Le traitement hydrominéral de Vichy a pu, dans des cas semblables, agir utilement, en atténuant ou supprimant les troubles dyspeptiques, et en dépouillant ainsi les signes de la crise tabétique de phénomènes surajoutés qui la « maquillaient » et la modifiaient ; car la sécrétion hyperacide, par excès d'HCl ou par acides organiques de fermentations, irrite la muqueuse et les filets sensitifs, accentue et peut déclancher la crise tabétique.

Le pseudo tabès polynevrétique dont l'origine est, ou *toxique* (alcool, plomb, arsenic, nicotine, cuivre, sulf. de carb. etc.), ou *due à une infection déterminée*, telle la dyphthérie, le paludisme, la variole, la tuberculose, — ou *indéterminée* (angine banale), peut ainsi que son nom l'indique, donner lieu à bien des erreurs, surtout lorsqu'il est lié à un ulcus. Il se signale par des hématomèses, mœlénas, douleurs en broche, vomissements alimentaires, intolérance gastrique.

Lorsque l'on ajoute à ce tableau l'abolition des réflexes le myosis, le signe d'Argyll-Robertson et l'abolition du sens stéréognostique, l'on conviendra que le diagnostic différentiel est ardu.

Il existe, heureusement, des signes qui peuvent être de quelque secours : le pseudo tabès comporte en général une douleur à la pression des nerfs (abolie dans le tabès), une exagération des réflexes cutanés aux mem-

bres inférieurs, des fourmillements; à un degré avancé, des paralysies, voire même des quatriplexes.

Enfin l'examen du liquide céphalo rachidien montre l'absence de Lymphocytose.

Les crises gastriques des oxaluriques sont rares, mais peuvent cependant se présenter au médecin avec des caractères que Lœper et M. E. Binet ont bien mis en valeur, et qui sont très proches de ceux de la crise tabétique.

Au lieu d'une énumération sèche de symptômes, nous résumons une observation du Docteur F. Deléage, notre père, qui montre nettement les caractères d'une crise gastrique oxalurique pouvant simuler une crise tabétique.

Malade de 44 ans — obèse, gros mangeur et buveur. Depuis 1899, crises douloureuses abdominales survenant après quelques minutes de marche ou de station debout, se calmant par la position couchée. Crises subites très douloureuses débutant dans les parties latérales de l'abdomen, irradiant dans tout l'abdomen et vers les lombes. Parfois douleurs en ceinture débutant au niveau des urètres, dans les deux hypochondres, et irradiant vers la région lombaire.

Au cours de la crise, la pression sur l'abdomen n'augmente pas les douleurs. Urines abondantes contenant souvent un dépôt noirâtre composé de cristaux d'oxalates et de sang. Aucun signe objectif de tabès.

Après sa cure de Vichy, le malade supporte des marches

de plusieurs kilomètres sans qu'elles déterminent de crises, le matin, et aussitôt après les repas; alors que 4 heures après, la moindre promenade ramène une crise qui cède aux alcalins.

L'année suivante, deuxième cure de Vichy: les crises s'atténuent. En 1906 hémiparésie gauche par ictus qui s'améliore rapidement. En 1915 à la suite d'une violente colère le malade voit réapparaître une crise gastrique extrêmement intense, et dans la suite, de semblables accès surviennent 3 heures après les repas, avec tachycardie, suivis de crises urétrales, avec émissions d'urines toutes les 2 ou 3 minutes pendant 3 heures au moins. Ses réflexes sont exagérés. Légère gêne de la parole (séquelles de l'ictus antérieur).

Ses crises sont calmées, par les aliments et par les alcalins. Après une dernière cure de Vichy, les crises se sont considérablement atténuées en fréquence et en intensité pour disparaître ensuite définitivement.

Mort en 1920 par ramollissement cérébral.

Inutile de souligner tous les signes qui chez ce malade pouvaient prêter à confusion, non plus que ceux capables d'aider au diagnostic. Il est cependant certain que les manifestations douloureuses simulaient d'une façon troublante, au début, les crises gastriques du tabès.

La Gastralgie Paludéenne, complication rare du paludisme, comprend des accès de gastralgie avec vomissements, crises gastriques douloureuses avec gastrorrhagies. En général le diagnostic sera facile, à cause des antécédents paludéens du malade — en cas de doute, la certitude sera donnée par le succès thérapeutique de la quinine.

La Gastroxie de Lépine (*Gastroxynsis* de Rossbach) maladie nerveuse de l'estomac, pour Lépine « caractérisée « par des crises gastriques douloureuses, avec vomissements acides, sans symptôme de dyspepsie dans l'intervalles des accès ». Elle serait favorisée par l'abus du tabac et du café. Les crises se reproduisent à des intervalles variables, sont souvent précédées de quelques jours, d'état dyspeptique, et peuvent durer 3 jours; dans un cas elles cessèrent à la suite d'un vomitif et d'un purgatif salin. — Les vomissements sont très répétés, très acides. « Une hygiène sévère et l'usage des eaux alcalines ont « réussi à éloigner le retour des accidents, qui sont du « reste beaucoup moins intenses. Les crises de gastralgie « rappellent les crises gastriques du tabès, mais s'en « distinguent par l'intensité moindre des douleurs et par « l'acidité excessive des vomissements dans lesquels on a « trouvé plus de 1 pour 100 d'HCL ». Nous ajouterons que dans la Gastroxie n'existe aucun symptôme pathognomonique du tabès.

Cette affection nous paraît avoir beaucoup d'analogie avec la maladie de Reichmann; il est probable d'ailleurs qu'elle constitue le même syndrome que celle-ci, la même entité morbide.

Le diagnostic avec les *vomissements périodiques de Leyden* (1882) est-il à faire? Mathieu, Remond (de Metz), Rendu, Debove en ont publié des cas. Mais Charcot, Raymond (et Debove, plus tard) ont vu dans ces crises les « manifestations viscérales d'un tabès monosymptomatique » (Mlle I. Bruyère).

« Elles peuvent composer à elles seules tout le tableau « morbide » (Raymond).

Achard, dans un cas de vomissements ayant l'aspect de ceux de Leyden, constata la lymphocytose et la présence d'albumine dans le liquide céphalo rachidien. Il diagnostiqua « tabès fruste survenu 4 ans 1/2 après le chancre ». Il estime que le plus souvent, les vomissements de Leyden doivent rentrer dans le cadre du tabès.

Maillard a publié un cas typique de vomissements de Leyden. Le malade âgé de 42 ans, présentait depuis 11 ans des vomissements périodiques durant 12 heures, avec intolérance gastrique. Dans les intervalles, santé excellente. Il présentait un seul signe de tabès l'inégalité pupillaire. L'auteur partageant l'avis de Charcot diagnostiqua la maladie de Duchenne.

Les vomissements périodiques de l'enfant sont rarement à diagnostiquer avec le tabès, mais nous avons vu déjà le cas, évidemment rare d'un enfant de 6 ans, présentant des crises gastriques du tabès, et nous savons qu'elles peuvent se montrer à tout âge. Le vomissement incœrcible périodique, chez l'enfant, est caractérisé par une odeur acétonique très nette de l'haleine et du liquide vomi, la présence de l'acétone dans les urines. Il débute par un état de malaise; il est accompagné de constipation, d'hyperthermie. La prostration accentuée qui suit la crise a parfois fait diagnostiquer une méningite. La crise qui dure de quelques heures à 4 ou 5 jours, cesse brusquement, avec retour rapide à la vie normale et gros appétit (caractères communs avec la crise tabétique). Ces crises acétonémiques, calmées par les alcalins, sont éminemment justiciables de la cure de Vichy.

Les crises gastriques de la néphroptose rappellent souvent la crise tabétique. Lindner et Mathieu les ont bien étudiées.

La crise est brusque, ou insidieuse. D'abord 1 à 2 vomissements par jour puis ils se multiplient, se rapprochent jusqu'à l'intolérance gastrique absolue. Les vomissements sont alimentaires, puis liquides, aqueux, précédés de douleurs gastriques intenses qu'exagère encore la pression à l'épigastre. Il y a en général hypopepsie. Le diagnostic est fait d'abord par l'absence des signes de tabès, ensuite par la constatation de la ptose rénale; enfin par le soulagement immédiat apporté par le « remontement » du rein.

Sénator a rapporté un cas de crises gastriques chez une néphroptosique chez qui la néphrorrhaphie n'amena qu'une amélioration passagère, la malade était tabétique.

Pour compléter ce chapitre de diagnostic, citons la *crise saturnine*, qui se caractérise surtout par la constipation et la rétraction de l'abdomen — le diagnostic avec la crise tabétique sera fait par l'absence de signes du tabès et par le liseré saturnin.

Nous ne ferons que signaler la confusion des crises d'appendicite, avec les crises viscéralgiques tabétiques. Elle a conduit à des interventions chirurgicales (tel un cas signalé par Dufour). Et pourtant l'appendicite se distingue de la viscéralgie du tabès par des signes bien caractéristiques.

PRONOSTIC

Nous devons envisager le pronostic *immédiat* des crises gastriques et des crises viscéralgiques du tabès, et leur pronostic *éloigné*.

Le pronostic immédiat est le plus souvent sans gravité quod vitam; les crises gastriques, en général, ne semblent pas aggraver sensiblement le pronostic du tabès, ni modifier son évolution. Elles ne laissent après elles qu'une sensation de fatigue passagère. — Mais si la guérison spontanée de ces crises est la règle, elles peuvent avoir des conséquences graves, et conduire au suicide (Ch. Fiessinger, Parmentier).

Par leur fréquence et par leur intensité, elles peuvent aboutir à un état de dépression, d'amaigrissement, qui diminuent la résistance du malade; leur gravité dépend surtout, ainsi que l'avait montré Charcot, de la déshydratation résultant de l'abondance des liquides vomis (gastrorrhée), et éliminés par l'intestin (enterorrhée), deshydratation pouvant amener un état cholériforme, le collapsus et l'issue fatale, comme chez le malade de notre observation (N° 1). Dans certains cas, les crises prennent une allure de gravité apparente avec tendance au collapsus, état semi-comateux (notre obs. VIII). Charcot a montré que si l'on peut guérir les crises gastriques, on peut aussi en mourir. Mais, nous le répétons, les cas de mort par crises gastriques tabétiques sont rares. Il faut pourtant prévoir leur possibilité et ne pas être trop optimiste dans les cas de crises très violentes et surtout dans celles s'accompagnant de

vomissements et de diarrhée très abondants, comme le malade de notre première observation.

Nous ne signalerons pas les maladies existant avec le tabès : cardiopathies, tuberculose, ulcus, cancer, etc... qui donnent aux crises une gravité particulière ; mais nous rappellerons l'influence néfaste de la morphinomanie sur l'intensité et la fréquence des crises d'où découle la grande importance qu'il y a à prévenir cette toximanie, et à ne pas laisser de morphine entre les mains des malades.

Quant au pronostic éloigné des crises gastriques du tabès qui a fait récemment l'objet d'une communication des plus intéressantes et des plus complètes de Moutier à la *Société de gastro-entérologie de Paris*, il est plutôt favorable. La crise viscérale tabétique est devenue relativement rare, et le deviendra davantage en raison « de l'extension des traitements d'attaque dans la syphilis et des thérapeutiques d'arrêt que nous savons œuvrer contre le tabès ».

De toutes les observations que nous avons consultées il ressort que les crises viscérales n'ont aucune influence sur l'évolution du tabès ; leur répétition n'est pas indéfinie ; elles disparaissent au bout de quelques années. Nous dirons avec Moutier que « *l'évolution normale de la crise gastrique « tabétique est la guérison spontanée, le tabès, bien entendu, continuant à progresser ou non en dehors de cet « accident particulier* ». Il est rare qu'elles persistent jusqu'à la mort, sauf le cas où le décès est causé par une maladie intercurrente, et celui, absolument exceptionnel où l'issue fatale est déterminée par la crise elle-même ; tel le cas célèbre cité par Kidd dans le « *Lancett* » en 1904, — et notre observation N° I.

Diagnostic avec la Colique Hépatique

Le diagnostic est assez difficile en apparence; de nombreuses erreurs ont été commises à son sujet, dans des cas de crises tabétiques survenues à la période préataxique, et ont été la cause d'intervention chirurgicales (cholecystectomie dans un cas de Trenel). Elles ont provoqué l'envoi à Vichy de sujets dont la maladie n'était que très secondairement ou nullement justiciable de la cure thermale (nos obs. I. II. III. IV). Le tableau symptomatique de la crise gastrique du tabès et de la crise hépatique peut-être semblable en apparence par sa forme, le siège des douleurs, les vomissements; la confusion est possible si l'on se borne à ce seul syndrome prédominant pour établir le diagnostic; mais il est des signes appartenant en propre à l'une et à l'autre maladie, qui doivent être recherchés, et dont la constatation permettra de formuler un diagnostic certain.

Dans les coliques hépatiques, et c'est le signe le plus important, la pression du point vésiculaire exaspère la douleur; elle l'éveille dans les intervalles entre les crises. Dans les crises viscéralgiques tabétiques, au contraire la région vésiculaire est absolument indolore. Si la crise hépatique se complique de cholécystite, il ya une hyperthermie parfois élevée avec accès fébriles, frissons, etc..., symptôme qui manque dans la crise tabétique. Parfois

dans celle-ci, mais très rarement, on a constaté une légère élévation de température. Dans la colique hépatique, l'hypochondre droit est, pour ainsi dire, en bois, par la contracture de défense des muscles droits abdominaux; le subictère ou l'ictère sont fréquents; les urines contiennent de l'urobiline, et souvent des pigments biliaires à la fin de la crise ou après, symptôme qui fait défaut dans les crises tabétiques. Un seul fait d'ictère dans une crise viscéralgique chez un ataxique a été signalée par Hoffmann; mais comme nous l'avons dit, il est probable que le foie n'était pas indemne dans ce cas. Le signe de Westphall, celui d'Argyll, celui de Romberg qui sont, au moins par leur association, pathognomoniques du tabès, font absolument défaut dans la colique hépatique. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne donne pas de signe différentiel entre les deux affections, car l'hyperleucocytose est fréquente pendant et après la crise hépatique pure, et très accentuée dans la cholécystite aiguë.

En résumé: les éléments du diagnostic positifs, pour la lithiase biliaire, négatifs pour le tabès sont: la douleur à la pression de la vésicule biliaire et du foie.

L'ictère ou le subictère;

La contracture du muscle droit abdominal;

La constatation des pigments biliaires et de l'urobiline dans les urines, la couleur acajou de celles-ci, en cas de rétention biliaire.

Nous ajouterons: les caractères de la fin de la crise qui, en général, est lente, progressive, et laisse un endolorissement de la région hépatique; puis l'expulsion de calculs ou de sable que l'on trouve souvent dans les fèces pendant les jours suivant la crise, et enfin la recherche

de points douloureux, au niveau des 9^e, 10^e, et 11^e espaces intercostaux, signalés dans 73 pour 100 des cas de calculose vésiculaire, par M. E. Binet.

Les éléments du diagnostic positifs pour les crises tabétiques, négatifs pour la lithiase biliaire sont : le signe d'Argyll, en général persistant, mais pouvant n'exister que pendant la crise, en général bilatéral, rarement unilatéral.

L'abolition des reflexes rotuliens et achilléens.

Le signe de Romberg.

Les troubles de la sensibilité que nous avons décrits plus haut.

La fin brusque de la crise.

Les hématomèses.

Les troubles sphinctériens.

Ce sont des signes très distinctifs de la crise hépatique et de la crise viscéralgique du tabès, que le praticien doit rechercher avec soin pour éviter d'établir un diagnostic erroné et une thérapeutique illogique.

Il peut arriver, comme on le verra dans notre obs. V. qu'un malade peut-être atteint à la fois de tabès et de lithiase biliaire, et présente alternativement des crises viscéralgiques tabétiques et des crises de colique hépatique. L'examen complet du malade et la recherche des éléments de diagnostic que nous venons d'énumérer, permettront de différencier assez facilement les unes et les autres de ces crises.

Diagnostic avec la Colique Néphrétique

Si le diagnostic entre la crise viscéralgique du tabès et la colique hépatique est parfois difficile, il en est de même du diagnostic différentiel avec la colique néphrétique, à preuve l'erreur commise pendant la crise, par un clinicien tel que M. Raynaud, et aussi les interventions chirurgicales auxquelles semblable erreur a donné lieu (néphrectomie chez un tabétique fruste, chez qui le diagnostic fut fait seulement 2 ans après l'opération. L'autopsie montra l'intégrité des reins, et les lésions médullaires du tabès).

Ces crises tabétiques à forme néphrétique ont été citées comme rares; elles le sont moins en réalité, car elles n'affectent pas toujours les caractères typiques que nous avons décrits; en effet les douleurs peuvent ne pas prédominer aux régions des reins; ainsi que l'a écrit Charcot: « partant des aînes, elles semblent remonter de chaque « côté, le long de l'abdomen, pour venir se fixer à la région « épigastrique »; et d'autre part, la crise peut se manifester sous forme de douleurs vésicales et uréthrales, avec mictions douloureuses et fréquentes, sensation de fer rouge introduit dans l'urèthre. F. Raymond et Oulmont ont publié un cas de crises douloureuses du canal de l'urèthre chez un ataxique, d'une durée d'un quart d'heure à 1/2 heure et se répétant pendant 10 à 12 heures; une légère uréthrorrhagie suivit la crise. Fournier a cité des cas sem-

blables ; ils peuvent faire croire à la présence et à l'émission prochaine de calculs, de graviers ou de cristaux oxaliques ; mais ceux-ci font défaut.

Le défaut de la crise que nous appellerons pseudo-néphrétique, pseudo-vésicale et uréthrale du tabès, est plus brutal que celui de la colique néphrétique ; sa durée est plus longue. Dans cette dernière elle ne dépasse pas 48 heures ; dans un seul cas cité par M. Raynaud, elle dura 7 jours, avec accalmies. Les accès sont plus fréquents dans la crise tabétique que dans la colique néphrétique ; dans celle-ci ils ne se renouvellent pas pendant des mois, à des intervalles de 2 à 8 jours. L'anurie peut exister dans les deux cas. — Dans la crise tabétique l'uréthrorrhagie est très rare ; elle est fréquente dans la colique néphrétovésicale. Après celle-ci il y a émission de calculs, de graviers, présence fréquente de pus dans les urines, ce que l'on ne voit pas dans la crise tabétique. Parfois il y a des vomissements dans la colique néphrétique, mais ils sont moins pénibles, moins fréquents que dans cette dernière.

Les douleurs de la colique néphrétique sont *descendantes* suivant, en général, le trajet de l'urètre, gagnant le cordon spermatique et le testicule qui se rétracte souvent à l'anneau, chez l'homme, descend vers les grandes lèvres chez la femme — caractères que n'a pas, dans la grande majorité des cas la crise tabétique ; dans celle-ci la douleur remonte le plus souvent des régions inguinales ou des fosses iliaques ; le cas publié par M. Raynaud est le seul où la rétraction du testicule ait été signalée. La douleur de la colique néphrétique est, (signe qui manque dans la crise tabétique), exagérée par la pression pendant la crise, et réveillée après la fin de celle-ci.

Pendant toute la crise, la pression sur la région du

rein, et parfois le long de l'urètre, exaspère la douleur, et elle la réveille après la fin de la crise; signe qui manque dans la crise tabétique. La sensibilité cutanée et la défense musculaire sont exagérées dans les régions douloureuses, dans la colique néphrétique; elles ne le sont pas dans la crise tabétique. La constatation des 3 points douloureux: para ombilical, iliaque et vésical, est pathognomonique de la lithiase rénale pendant et après les crises.

Il est possible que l'interprétation des symptômes douloureux soit difficile. En ces cas la constatation ou l'absence des signes du tabès et surtout du Wesphall, de l'Argyll, une diplopie, un ptosis palpébral, etc., signalés par le malade, et l'analyse du liquide céphalo-rachidien, lèveront toute difficulté.

En cas de coexistence de coliques néphrétiques vraies et de tabès, l'émission de calculs, de sable ou de cristaux d'oxalates (constatés au microscope) avec hématémèses, seront les signes en faveur de la nature néphrétique de la crise.

TRAITEMENT DE LA CRISE

Outre les interventions chirurgicales, nombreux sont les traitements préconisés contre les crises viscéralgiques du tabès, avec des résultats fort variables. Telle médication, qui a donné des succès à un médecin, n'a donné que des mécomptes à d'autres.

Contre *la crise elle-même*, un seul traitement est vraiment et rapidement actif, c'est l'injection de morphine, surtout, associée à 1/4 de milligr. d'atropine par cc. Mais il importe de se méfier de l'accoutumance.

Le *Bicarbonate de soude* et les *alcalins* à hautes doses, ont été préconisés par Sahli, et par quelques autres auteurs, qui ont vu ces médicaments hâter la fin des crises ; mais ils sont restés inactifs dans nombre de cas. — Il est certain que la saturation de l'hyperacidité stomacale atténue les symptômes gastriques douloureux ; s'il y a hyperacidité, celle-ci joue un rôle aggravant et irritant sur les terminaisons nerveuses de la muqueuse ; tels les cas d'ulcérations, d'ulcère vrai. Mais ce n'est pas la règle générale, comme nous l'avons vu. Souvent les alcalins échouent contre les douleurs ; ils augmentent même parfois les vomissements incoercibles, en raison, probablement, de leur solution dans une quantité d'eau assez grande que le malade ingurgite. — Quelques auteurs, Cache, entr'autres, déconseillent les alcalins, en raison de l'hypo-pepsie très fréquente chez les

tabétiques. — Mais nous ajouterons, que les alcalins, étant inoffensifs pendant ces crises, il nous semble préférable de les administrer dès le début de celles-ci : bicarbonate de soude pur, ou associé à des sels terreux (magnésie, carbonate de chaux) ; ou Bismuth. — Le résultat de leur administration sera souvent, d'ailleurs un élément de diagnostic quant à la pathogénie de la crise.

Le *lavage de l'estomac* a parfois donné de bons résultats ; il a réussi dans des crises avec vomissements, et a échoué dans d'autres crises, chez le même malade (notre obs. I). Hayem a pu faire cesser une crise, et prévenir les vomissements, par la seule introduction de la sonde qui donna issue à des gaz.

Les *pulvérisations* d'éther, de chlorure de méthyle, les applications de compresses chaudes ou de sac de glace, avec glace *per os* (notre obs. II), ont atténué certaines crises, de même que les lavements bromurés. Ces moyens sont d'autant plus recommandables, qu'ils sont sans inconvénient aucun.

Le *nitrite de soude*, en injections d'une solution de 1 à 6 %, a donné de bons résultats sur les douleurs tabétiques (F. Raymond, Oberthur et Bousquet, Darchkewitch).

L'oxalate de cérium a été donné à des doses de 0,05 à 0,15 centigr. 3 à 4 fois par jour (Oskankof).

La cocaïne a été employée pour la première fois, croyons-nous, par Dujardin-Beaumetz, à très hautes doses, (jusqu'à 0,40 cgr. par 24 heures) avec succès (en solution à 0,50 cgr. dans 200 cc d'eau, par cuillerées, toutes les 2 heures). Il est nécessaire de retenir le malade au lit, afin de prévenir les vertiges. — Ces hautes doses ne sont guère à conseiller.

Par l'association de la cocaïne et de la belladone en

cachets, De Manoussy aurait obtenu la cessation des crises et des vomissements.

Les injections intra-rachidiennes d'un centigr. de cocaïne n'ont donné aucun résultat à Faisans, tandis que Marchand aurait vu, dans deux cas, la sedation complète de la crise gastralgique après l'injection de 2 cc de rachi-cocaïne Carrion à 0,50 %.

Nous devons attirer l'attention sur le traitement préconisé et mis en œuvre par notre Maître, le Professeur Carnot: injections paravertébrales de novocaïne-adrénaline, qui ont produit la sédation complète très rapide de la douleur et des vomissements, chez un tabétique, au cours d'une crise très violente. — Même résultat dans les crises suivantes. — Dans d'autres cas, les résultats furent tantôt bons, tantôt nuls. Dans les premiers cas, traités en collaboration avec Cambassèdes, M. P. Carnot fit à 3 centimètres de la ligne médiane, au niveau de l'émergence des D6, D7, D8, D9, et D10, de chaque côté, 10 injections de 5 cc avec une longue aiguille enfoncée à 4 et 5 centimètres de profondeur; puis lorsqu'on butait contre l'os, on le contournait et l'on dirigeait l'aiguille vers la ligne médiane, suivant la technique classique, on injectait la solution de novocaïne à 1 % dans du sérum physiologique adrénaliné à 1 pour 1000 (le total des 10 injections contenait 0,50 centigr. de novocaïne). M. Carnot, en raison de quelques échecs de cette méthode, l'a modifiée, et dans la suite, il a fait les injections aux environs des nerfs splanchniques, d'après la méthode de Roussiel. Il en a obtenu des résultats remarquables chez deux tabétiques.

Kronig a fait des injections intra-musculaires de 10 cc de novocaïne à 0,50 % adrénalinée, dans le dos, entre la

sixième et la dixième vertèbres dorsales, aux points d'émergence des nerfs; il a vu la cessation immédiate des vomissements; aux crises ultérieures, effet moins efficace, mais amélioration marquée.

L'Adrénaline à 1 pour 1000, a été administrée par la bouche, dans les crises gastriques par Rohmer, médecin militaire allemand, à la dose de IV à V gouttes, 3 fois par jour. — Cessation des douleurs et des vomissements dans 4 cas sur 5. — En cas de crises viscérale, il a prescrit l'adrénaline en lavements de 3 à 5 gouttes et plus dans 20 à 40 cc d'eau. — Cette thérapeutique est basée sur l'opinion d'après laquelle les crises gastriques et viscéralgiques seraient des crises vasculaires. — MM. Sicard et Lermoyez ont fait des injections intra-veineuses lentes de 1/4 à 1/2 milligr. d'adrénaline dans 10cc de sérum physiologique, pouvant être renouvelées le même jour et les suivants; résultats remarquables dans des cas où tous les autres traitements avaient échoué. — Ils basent cette thérapeutique sur le réveil des crises douloureuses par des substances provocatrices du choc hémoclasique (arsénobenzol), etc.

L'atropine a été employée avec bons résultats par Moutier et par S. R. du *Journal des Praticiens*. — Moutier prescrit toutes les heures une cuillerée à café de:

Sulfate neutre d'atropine: deux milligr.

Eau distillée:..... 100 gr.

En cas d'intolérance, injection intra-musculaire entre la 7^e et la 10^e vertèbre dorsale, d'un centigr. de novocaïne et un milligr. d'adrénaline; et toutes les 3 heures, injection sous-cutanée de dix gouttes d'adrénaline à 1 pour 1000.

Le *Phlogétan* en injections intra-musculaires a donné

6 fois sur 7 à Barre et Reys une amélioration nette des douleurs et des crises gastriques. Les injections de sulfate de magnésie ont donné, d'après Marinesco et Gradinesco, Roger, Baumel, des résultats assez bons et durables.

Le Bleu de méthylène aurait, d'après Lemoine, calmé les douleurs fulgurantes, mais non les crises gastriques.

L'injection intra-vertébrale de 10 cc d'eau distillée, en pleine crise, dans un cas de Lépine (tabès avec hypotension du liquide C. R.) a procuré une sédation pour 24 heures; le même résultat fut obtenu contre les crises ultérieures.

Par contre, *la ponction lombaire* a donné des succès à Debove qui se demandait si les crises ne dépendaient pas d'une hypertension céphalo-rachidienne. Elle a donné des résultats inconstants à Babinski, Ravaut, Gastinel, Velter. — Mouriquant et Cotte l'ont vue déterminer des accidents syncopaux alarmants.

La compression du cou a été préconisé par Mossé.

Ainsi qu'on le voit d'après cet exposé, les traitements médicaux mis en œuvre contre les crises viscéralgiques et gastriques du tabès sont nombreux, et certains, contradictoires. Plusieurs ont donné des succès dans quelques cas, des échecs dans d'autres; résultats divers dépendant probablement de la nature et de la pathogénie qui peuvent être différentes d'un cas à un autre.

Si l'on essaie d'en dégager des déductions thérapeutiques pratiques, on doit, à notre humble avis, débiter, en cas de crises gastriques ou viscérales par les traitements les plus simples: pulvérisation d'éther, application de vessie de glace sur la région douloureuse et en cas de vomissements faire avaler de petits fragments de glace. — On pourra essayer le lavage de l'estomac, s'il est possible.

En cas de vomissements très acides, donner les alcalins à hautes doses, dissous dans une petite quantité d'eau ; s'il n'y a pas d'action rapide, recourir aux injections de nitrite de soude, ou aux injections de novocaïne-adrénaline d'après la méthode la plus récente de Carnot, ou encore aux injections intra-veineuses d'adrénaline. Nous devons ajouter que les injections paravertébrales donnent des résultats bien passagers, qu'elles n'empêchent pas la reproduction des crises, et que leur technique est assez difficile.

Mais au point de vue pratique c'est l'injection de morphine qui donnent les résultats les plus rapides.

Les lavements bromurés seront, en tous les cas, un adjuvant utile de ces traitements.

On combattra la deshydratation par le goutte à goutte rectal.

LE TRAITEMENT GÉNÉRAL

Le traitement général, c'est-à-dire celui à instituer dans les intervalles des crises, doit s'adresser au tabès lui-même, aux troubles de la moëlle, du Grand sympathique et du pneumo-gastrique; il doit s'adresser aussi, en même temps, aux troubles fonctionnels des voies digestives, de leurs annexes et des voies urinaires, qui jouent le rôle de cause prédisposante et de cause aggravante. Le traitement s'est malheureusement montré, en général, impuissant à prévenir et encore plus à supprimer les crises.

Contre la maladie causale des lésions médullaires et de la syphilis, le traitement anti-spécifique s'impose d'urgence, par les sels mercuriels, les arséno-benzols, le Bismuth, en injections intra-musculaires ou intra-veineuses, suivant le produit employé et suivant les indications de tel de ces médicaments. — Les arséno-benzols sont moins à recommander que les sels de mercure et le Bismuth, car les doses croissantes auxquels ils doivent être employés ne sont pas sans inconvénient.

A la suite d'une mercurialisation intense et prolongée, Babinski a vu, dans un cas, disparaître les crises gastriques, les douleurs et les troubles vésicaux. D'autres auteurs (F. Raymond, Ballet, etc.), n'en ont pas obtenu des résultats aussi satisfaisants. Chez les malades de notre

observation III et VII, c'est à la suite des injections mercurielles que les crises *gastralgiques se seraient atténuées*.

Marcel Pinard vient de publier (*Monde Médical*, 15 mai 1927), les résultats très encourageants du traitement des crises viscéralgiques du tabès par les injections intra-veineuses de novarseno-benzol; puis après un traitement arsénical intensif et prolongé, il pratique des séries d'injections intra-musculaires de Bismuth. — Le traitement continué pendant plusieurs années, par séries d'injections arsénicales à doses progressives, avec intervalles de 21 jours, a amené chez trois malades la raréfaction, puis la disparition des crises.

Th. Brunner a traité des cas de tabès ayant résisté aux injections intra-veineuses, par les injections lombaires intra-arachnoïdiennes de Salvarsan, selon la méthode de la double ponction de Gennerich; des résultats très satisfaisants ont été obtenus contre l'ataxie, les douleurs, mais les crises gastriques ont été influencés d'une façon très variable (*Presse Médicale*, 23 avril 1927).

Les injections de *Glycérophosphate de soude*, au niveau des régions, siège des douleurs, ont été préconisées par A. Robin, qui, en même temps, conseille de s'adresser à l'estomac par V gouttes de sa solution sédative et décongestive à la picrotoxine, atropine et ergotine avant les repas, et par une poudre alcaline après le repas, en cas de pyrosis.

La Thiosinamine en injections intra-musculaires quotidiennes d'un cc de la solution :

Thiosinamine	} aa. 10 gr.
Glycérine	
Salicylate de soude.....	
Eau distillée	20 gr.
	q. s. pour 100 cc

a été vantée par G. J. Muller, qui aurait vu disparaître les crises gastriques dans un cas, les crises vésicales et rectales dans un autre, et les crises laryngées dans un troisième cas.

Comme préventif et traitement des crises solaires, Surmont préconise la *Génésérine*, et Moutier l'*ésérine* à la dose de X gouttes avant les trois repas et à doses croissantes et décroissantes (maximum quotidien : LX gouttes) de la solution :

Salicylate d'Eserine.....	1 centigr.
Glycérine à 38°.....	3 cc, 5
Eau distillée.....	1 cc, 5
Alcool à 91°.....q. s.	pour 10 cc

Moutier est partisan de l'Esérine et de l'Atropine associées.

Le *drainage biliaire* par la méthode de Meltzer-Lyon a été suivi, d'après Chiray, d'une sensation de bien être chez les tabétiques à crises gastriques; aussi Chiray émet-il l'espoir que peut-être ce drainage est-il capable, sinon de guérir, du moins d'espacer les crises.

TRAITEMENT ÉLECTRIQUE. — Notre père, le Docteur F. Deléage a employé le courant continu galvanique qui agit très favorablement dans les cas d'épigastralgies et de gastralgies; il paraît tout indiqué dans les cas de crises gastriques ou viscéralgiques du tabès, en raison d'une action sédative sur le plexus solaire et le pneumo-gastrique (voir l'obs. V — disparition des douleurs gastriques, vomissements et hoquet) une séance par jour. L'électrode positive, sous forme de large plaque humide est placée sur l'épigastre, et l'électrode négative (plaque moins large), à

la nuque. Intensité du courant: 10 à 15 M. A.; durée des séances: 15 à 25 minutes.

Erb avait préconisé, il y a une quarantaine d'années, la galvanisation de la moëlle et du Grand sympathique, dans le tabès, suivant la technique exposée par F. Raymond (maladies du système nerveux — Paris 1894, page 271).

On a employé aussi la faradisation de l'épigastre contre les crises viscéralgiques, mais elle court le risque d'exagérer les douleurs.

La *Radiothérapie* a donné à Roger Labeau des améliorations, mais aussi des insuccès.

La *suspension* aurait fait cesser chez deux malades de Rosenbaum et d'Altichieri les vomissements et les crises gastriques; tandis que la plupart des auteurs, tels que J. Russel, Taylor, etc., n'ont obtenu aucun résultat favorable dans des cas analogues.

Les *exercices méthodiques*, pour M. Faure, corrigeraient l'incordination des muscles intéressés dans les fonctions thoraciques et abdominales.

Les *Bains Carbo-gazeux* ont donné de bons résultats à J. Heitz, par les modifications qu'ils impriment aux anesthésies cutanées du tabès et par le retour des sensibilités profondes.

Nous ne ferons que citer la *suggestion*, par laquelle Spatinowski aurait obtenu la sédation de crises gastriques longues et douloureuses.

Le traitement des troubles dyspeptiques ne nous semble pas devoir être négligé, surtout lorsqu'ils ont précédé les crises gastriques ou persistent dans les intervalles de celles-ci.

Les alcalins sont indiqués lorsque le malade présente des symptômes d'hyperpepsie, d'hyperacidité stomacale. Dans les cas d'hypoepsie, Huchard et Bovet conseillaient (une médication de: « Bicarbonate de soude (1 à 2 gr. « avant les repas); une solution d'HCl et acide lactique « (1 gr. d'HCl, 5 gr. d'acide lactique pour 500 gr. d'eau; « en prendre un verre à Madère après les repas ».

Cures thermales. — La Malou doit être considérée comme la station des tabétiques. — Les publications de Privat, Belugou, Donnadiou-Lavie, Cauvy, tendent à démontrer que la cure de La Malou n'agit pas seulement sur les douleurs fulgurantes et les troubles moteurs et sphinctériens, mais aussi sur les crises gastriques du tabès dont elle diminue l'intensité et la fréquence. Cauvy assure avoir vu ces crises disparaître, en même temps qu'un temps d'arrêt était marqué dans l'évolution du tabès.

La cure de Vichy est sans action sur les crises gastriques tabétiques pures, qui sont sans relation avec une affection stomacale, et dans les cas d'hypoepsie très accentuée. Mais il n'en est pas de même si le tabès a été précédé de troubles gastriques, et si ceux-ci persistent dans les intervalles des crises (notre obs. VII). La cure de Vichy est indiquée, si la lithiase biliaire complique les crises gastriques du tabès; notre obs. VIII montre l'heureux résultat de la cure de Vichy, associée au traitement spécifique en pareil cas. On a publié des observations d'ictère survenant au cours des crises gastriques ou les suivant. Il est certain qu'il existe, dans ces cas, une déficience fonctionnelle du foie, et que la crise joue le rôle d'un choc à la façon des substances provocatrices de chocs hémoclasiques, tels que l'arséno-benzol, suivant une opinion soutenue par Sicard.

Ce fait constitue une indication secondaire à la cure de Vichy, associée à l'hydrothérapie tiède avec jet chaud baveux, sans pression, sur la région épigastrique et sur la région du foie.

On a accusé la cure de Vichy de provoquer des crises gastriques tabétiques ; cela a pu être vrai autrefois, lorsque l'eau de la source de l'Hôpital était considérée comme spécifique des dyspepsies, lorsque dominait cette sorte d'équation : estomac — Source de l'Hôpital. Foie — Grande-Grille et où l'on faisait un vrai abus de l'hydrothérapie froide. — On ne sera pas étonné que l'absorption de l'eau de la Source de l'Hôpital puisse déterminer des crises gastralgiques dans les estomacs à type hyperchlorhydrique, en raison de l'action existante de l'eau de cette source sur la sécrétion stomacale ; ainsi que le Docteur F. Deléage l'a démontré (Société d'Hydrologie 1901, et Presse Thermale 1903). Il disait en même temps que l'eau de la source Chomel a une action sédative sur la sécrétion et la motricité gastrique. De cette notion découlent des indications spéciales à l'une et à l'autre de ces sources, dans les cas de dyspepsies par troubles de la sécrétion gastrique, et dans celles d'origine hépatique. L'on comprend aisément que l'administration intempestive d'eau de la source de l'Hôpital, puisse, en excitant la muqueuse de l'estomac, aggraver et provoquer des crises gastralgiques, même dans les cas de dyspepsies à type hyperchlorhydrique *latent*, c'est un danger que l'on ne court pas par l'ingestion de l'eau de la source Chomel, dont l'action sédative est incontestable. — Nous ajouterons que Donnadiou-Lavit, qui était médecin à Lamalou, a publié l'observation d'un malade tabétique dont les crises de gastralgie atroces, avaient été supprimées par une cure à Vichy.

La cure de Nérís, en vertu de ses actions sédatives sur le système nerveux, donne, mais à un degré moindre, nous semble-t-il, d'excellents résultats contre la manifestation douloureuse du tabès.

REGIME. — Certains auteurs ont décrit qu'il est inutile de prescrire un régime spécial aux tabétiques à crises gastriques. Tel n'est pas notre avis, non plus que celui de Dujardin-Beaumetz de Mathieu, de J. Ch. Roux, de Lœper, etc. Il est important, en effet, de supprimer chez les tabétiques à crises gastriques, et surtout chez ceux présentant des troubles digestifs permanents, tous les aliments gras, à digestion difficile, ou capables de provoquer des troubles intestinaux ; on doit soumettre ces malades au régime des dyspeptiques et des entéritiques, de même que l'on doit leur interdire les boissons alcooliques, et tout médicament irritant pour la muqueuse stomacale.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

On a eu l'idée d'intervenir chirurgicalement dans les cas de crises gastriques récidivantes, graves, et fréquentes. On tenta d'abord la divulsion digitale du pylore, sans aucun succès; puis la gastro-entérostomie qui n'a donné à Dubar qu'un seul résultat favorable et un à Sicard, Paraf et Javal. On s'adressait à l'effet, non à la cause. Dans la plupart des autres cas où elle a été pratiquée, il s'agissait d'une erreur de diagnostic.

Puis en 1900, Jaboulay pensa que les crises gastriques seraient peut-être justiciables de *l'élongation du plexus solaire*. Mais cette opération ne donna guère que des résultats nuls, et la mort dans deux cas.

Førster, en 1909, proposa la *résection intra-rachidienne* de 7^e, 8^e, 9^e et 10^e *racines postérieures* (radicotomie postérieure), dans le but d'interrompre la voie centripète de la sensibilité gastrique; l'opération qui avait été proposée en 1838, par Abbe et Bennet, offrait une assez grande gravité. Si elle a donné des résultats favorables à Førster, Kuttner, Becker, Lambret, J. Verhoogen (et on ne sait quelles furent les suites éloignées, les malades opérés n'ayant pas été tenus en assez longue observation pour qu'on pût juger si les crises gastriques ont été supprimées temporairement ou définitivement), elle a donné de nombreux échecs et des cas de mort (Krönig).

Guleke, en 1910, modifia l'opération de Fœrster, et pratique la *résection extra-durale* des racines postérieures, pour éviter l'ouverture de la dure mère et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Franke, en 1910, pratiqua chez un tabétique à crises gastriques, *l'arrachement du bout central des nerfs intercostaux* correspondant aux racines qui actionnent le sympathique gastrique, pour arracher en même temps les rami communicantes et peut-être même les ganglions rachidiens. Le malade n'eut plus de crise. Cette opération eut la plus grande faveur ; mais elle faisait courir le danger de l'ouverture de la plèvre (mort par pleurésie purulente dans un cas). — Cette opération a donné des résultats excellents dans certains cas ; tels ceux de Franke, de Gade et Leriche, de Belin, Mauclaire et Amodrut, de Mouriquant et Cotte, etc. — Mais elle, compta des insuccès (tels le cas de Clairmont) et des morts. — Sauve publiait, en 1912, une statistique de 13 cas opérés, sur lesquels 5 guérisons ou améliorations, 6 échecs et 2 morts (l'un au bout de 3 semaines de pleurésie purulente postopératoire, l'autre, de Sauvé et Tinel, de shock, en 3 heures). — Dans un autre cas, rapporté par Mauclaire, les crises ayant reparu 5 mois après l'opération, le malade mourut d'une injection intrarachidienne d'Electro-mercurool. Les récurrences sont fréquentes ; dans 9 cas relatés par Mauclaire, elles se produisirent au bout de 4 à 6 semaines, de 2 mois 1/2, de 15 mois et plus.

L'opération de Franke réalisait un progrès sur les précédentes, mais ainsi que nous l'avons dit à propos de l'opération de Fœrster, l'épreuve du temps seule pourrait faire juger de la durée ou de l'état définitif des résultats

heureux, et cette preuve n'a pas été faite encore, croyons-nous.

Exner, en 1911, se basant sur le fait que le plus souvent le pneumo-gastrique joue un rôle important dans les crises gastriques, exécuta la *section des deux nerfs pneumo-gastriques au niveau du cardia* (double vagotomie). — L'opération a été pratiquée 7 fois; elle a donné 3 succès contre les crises gastralgiques, 2 morts, et 2 échecs absolus. — Ainsi que l'a fait remarquer Tinel, elle peut faire cesser les vomissements, par paralysie atonique de l'estomac, et contracture reflexe du pylore, mais non les douleurs. Cette opération a eu peu de faveur car elle n'est pas sans danger; dans 2 cas elle occasionné un pneumo-thorax double, dans un autre, un pneumo-thorax unilatéral. Ses résultats ont été inférieurs à ceux des opérations de Fœrster et de Franke.

Sicard et Desmaret, en 1912, ont fait la *gangliectomie rachidienne totale* dans un cas, avec résultat immédiat favorable.

Tinel et Sauvé, en 1913, ont proposé la simple ligature des racines rachidiennes, entre le ganglion et le sac dural. « On interrompt ainsi, écrivent-ils, l'acte reflexe douloureux; on provoque la dégénérescence complète des fibres « sensibles dorsales, et l'opération rapide et simple se réduit, en somme, à une laminectomie ». — Ils font remarquer que cette destruction est souvent spontanée, car souvent les crises disparaissent au fur et à mesure des progrès du tabès; mais elles peuvent continuer; de là l'idée qui leur a fait proposer cette opération.

Depuis 1913, il n'a plus guère été question du traitement chirurgical des crises viscéralgiques du tabès. — Il nous

paraît, à juste titre tombé en défaveur, les résultats, même quand ils ont été heureux, et pour quelle durée (?) n'ont guère justifié la gravité de l'acte opératoire.

Nous ajouterons, pourtant, que si les crises gastriques, par leur violence, leur durée, leur répétition fréquente, affectent une gravité spéciale, déterminent un état de dénutrition accentué et mettant en jeu la vie des malades, nous ne devons pas priver ceux-ci des chances d'amélioration que leur offre l'intervention chirurgicale.

OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATION I

Crises graves d'hypersecrétion stomacale avec hématémèses à la période préataxique, chez un cirrhotique, mort par deshydratation.

M. H..., 65 ans, amateur de bonne chère et de bons vins, vient à Vichy faire une cure, le 9 juillet 1918, avec le diagnostic de lithiasé biliaire.

Pas de maladie antérieure. Excès habituels de vin de Bourgogne et de liqueurs. Depuis 12 ans, constipation par atonie intestinale; trois cures à Chatel-Guyon.

En 1912, première crise de gastralgie violente avec vomissements alimentaires et muqueux.

En 1917, sensation de gêne à la région du foie.

En décembre 1917 et en avril 1914, crises violentes à forme gastralgique avec vomissements, enrayées par des injections de morphine, et diagnostiquées: coliques hépatiques. Pas d'ictère.

Malade peu affaibli, amaigri de 7 kilogs depuis un an. Poids actuel: 63 kilogs; taille: 1 m. 70. Teint légèrement bronzé. Léger ictère des sclérotiques.

Appétit très diminué. Pendant deux ou trois heures après les repas, sensation de pesanteur et de gonflement gastrique. Constipation opiniâtre l'obligeant à des laxatifs.

L'analyse du suc gastrique a montré une légère hypopepsie avec fermentations.

Examen: En position couchée, ventre en bateau, avec paroi flasque. Debout, la paroi abdominale relâchée tombe et fait un repli prépubien. Aucune douleur à la pression.

Estomac dilaté avec clapotage à jeun.

Foie non douloureux à la pression, dur, débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

Cœur et poumons normaux. Tension artérielle 13-6.

Pas de trouble de la vue.

Réflexes rotuliens normaux.

Traitement: 75 gr. d'eau de la source Chomel, à jeun et à 11 heures; 75 gr. d'eau de la source de l'Hôpital à 5 heures, à 6 heures et à 9 heures du soir.

Bains demi-minéralisés, à 36°, chaque jour; et douche ascendante intestinale tiède, tous les deux jours.

12 juillet: douleurs stomacales survenant trois heures après les repas. Je prescris 100 gr. à Chomel, deux fois dans la matinée; 100 gr. de la même source, à 2 heures, 6 heures et 9 heures du soir.

Les jours suivants, les douleurs épigastriques disparaissent; le teint s'éclaircit assez rapidement. L'appétit est excellent; le malade me dit manger beaucoup plus qu'il n'avait pu le faire depuis longtemps. Le foie rétrocede progressivement.

22 juillet. — La nuit dernière, légère crise de douleurs gastralgiques avec irradiation à droite, durant une heure, avec vomissement contenant du céleri au jus ingéré quatre heures auparavant, mais pas de traces des autres aliments du dîner. Au matin, foie indolore à la pression.

24 juillet. — Nouvelle crise gastralgique sans vomissement, enrayée par xx gouttes de laudanum.

La constipation est opiniâtre. Six granules de Boldine et une douche ascendante sont nécessaires chaque jour pour provoquer une selle peu abondante.

29 juillet. — Ce matin, à 4 heures, à la suite, me dit-on, d'écarts de régime, est survenue brusquement et sans douleurs ni prodromes, une crise de vomissements très abondants, faciles, sans efforts, d'abord composés d'aliments ingérés la veille au dîner, et de mucosités, puis de liquide noir, couleur marc de café.

Je vois le malade à 6 heures du matin, et le trouve assis, incliné sur une large cuvette à moitié remplie d'un liquide gluant, noirâtre. Sa femme me dit avoir déjà vidé la cuvette remplie par les matières vomies. En vidant la cuvette, on s'aperçoit que le liquide est composé de mucus filant et de petits grumeaux noirâtres non dissous, ressemblant à de petits amas de suie; il est neutre au papier de tournesol. Le malade avait vomi environ 10 litres. Les vomissements se reproduisent par accès, durant une à deux minutes, à flots et,

pour ainsi dire, à gorge déployée; puis survient une accalmie de durée variable, de cinq à dix minutes, après lesquelles le malade recommence à vomir d'abord facilement, puis avec de grands efforts. Je fais coucher le malade et je constate que la succussion de l'abdomen provoque un bruit de flot, de clapotage comparable à celui obtenu en agitant une outre à moitié remplie.

Pendant une accalmie, je procède au tubage de l'estomac qui évacue deux litres environ de liquide visqueux noirâtre. Le lavage de l'estomac avec de l'eau de Vichy met fin à la crise de vomissements. Régime lacté.

Le soir, diarrhée liquide abondante.

30 juillet. — Le malade est rétabli, n'éprouve aucun malaise, mais il est déprimé. Le teint est clair, non bronzé, ni subictérique. Appétit plutôt exagéré. Soif assez vive.

Nous procédons, le docteur Aimard et moi, à l'examen radioscopique, le malade étant à jeun; il donne les résultats suivants:

A l'examen à jeun, présence de liquide résiduel en assez grande quantité; petite chambre à air de l'estomac visible.

Absorption d'un lait de bismuth de 250 cc. La traversée œsophagienne se fait normalement, de même que le remplissage de l'estomac.

L'estomac est situé dans l'hypocondre gauche; son fond se trouve à deux travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques; le pylore est à droite de la colonne vertébrale. L'estomac est souple et mobile; sa forme et ses dimensions sont normales, ses bords réguliers; pas d'encoche, pas d'image lacunaire ni diverticule. Pas de douleur à la palpation ni à la pression; cependant, le pylore est légèrement douloureux; cette douleur est très supportable, même à la pression forte; pas d'induration à ce niveau.

Les contractions de l'estomac sont très marquées, et le bismuth franchit spontanément le pylore, mais en petite quantité à la fois.

A un examen fait cinq heures après l'absorption de bismuth, l'estomac est complètement évacué; on rencontre un peu de bismuth dans les dernières portions du grêle; mais la majeure partie se trouve au niveau du cœcum, du colon ascendant et au début du transverse.

E résumé: estomac de forme normale, souple, mobile, ne présentant aucune induration, aucun signe radiologique de tumeur. Pylore perméable. Evacuation bismuthée se faisant en moins de cinq heures.

2 août. — Le malade a recommencé sa cure le 31 juillet: Eau de la source Chomel et douches tièdes avec jet d'eau baveux sans pression sur la région de l'estomac et du foie, et douches ascen-

dantes. Légères douleurs gastriques, calmées en quelques minutes par une cuillerée à soupe de la potion:

Eau chloroformée	}	aa 75 gr.
Eau de chaux		
Chlorhydrate de cocaïne		10 centigr.

Le malade quitte Vichy, le 4 août, en excellent état général. Teint normal; forces revenues; bon appétit; aucun trouble digestif. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Depuis la crise, le régime lacto-végétarien a été observé.

M. H... revient faire une secondé cure à Vichy, le 9 juillet 1919. Il a été bien portant, ayant eu, en janvier, une seule crise, dite hépatique, d'intensité moyenne, avec vomissements muqueux, puis verdâtres, pendant trois heures. Pas d'autre malaise depuis lors, sauf une sensation de gêne gastrique, mais non régulière, survenant deux ou trois heures après les repas. Il s'alimente normalement. Le poids corporel a augmenté de 4 kilogs.

M. H... arrive à Vichy, muni d'une lettre d'un confrère appelé lors de la crise de janvier.

« D'abord, écrit le docteur C..., lithiase biliaire, sans avoir jamais « eu d'ictère, M. H... présente des crises douloureuses et des vomissements qui ne laissent place à aucun doute. A côté de ces symptômes, il y a des phénomènes de constipation très accentuée et « d'atonie gastrique et intestinale qui sont secondaires, je pense, « à la lithiase. Un examen des vomissements a montré une acidité « normale, avec HCl normal et pas de sang; d'ailleurs, l'état général « est satisfaisant, et je crois que le diagnostic de néo peut être « complètement éliminé. »

L'examen du foie donne les mêmes résultats qu'à l'arrivée, en 1918. Point moyennement douloureux à droite, à trois travers de doigt au-dessus du niveau de l'ombilic.

Reflexes tendineux conservés.

Forces normales. Le malade peut faire des marches assez longues sans fatigue.

Traitement: eau de Chomel: 75 gr. à jeun, à 11 heures, à 5 heures, à 6 heures et à 9 heures du soir; doses progressivement accrues, mais sans dépasser 125 gr. chacune. Douches tièdes, avec jet chaud à faible pression sur la région gastro-hépatique. Douches ascendantes intestinales.

16 juillet. — Vers 5 heures du soir, nausées et vomissements de cerises cuites mangées à midi.

17 juillet. — L'analyse du suc gastrique montre une diminution de l'acidité totale et de l'HCl libre (0.10).

Le malade quitte Vichy le 1^{er} août, en excellent état général. Son poids corporel a augmenté de 2 kilogs. Aucun trouble dyspeptique apparent. Aucune douleur. La constipation persiste. Teint normal. Foie non débordant. Bonne santé pendant huit mois.

Il abandonne tout régime, boit du vin et, parfois, un petit verre d'eau-de-vie.

En avril, après avoir éprouvé à nouveau, depuis quelques jours, des troubles dyspeptiques anciens, subitement survient une légère crise gastralgique, avec vomissements glaireux noirâtres pendant trois jours. Les jours suivants, régime lacto-végétarien.

En mai, nouvelle rechute des symptômes dyspeptiques; nouvelle crise de vomissements muqueux, puis noirâtres, de deux heures de durée et se répétant quotidiennement vers 5 ou 6 heures du matin, pendant quatre jours. Un lavage de l'estomac, qui a ramené deux à trois litres de liquide noirâtre, met fin à la crise. A la suite, grande dépression qui nécessite des injections de sérum physiologique.

En juillet, M. H... consulte un des maîtres de la pathologie gastrique, qui diagnostique: Ulcère de l'estomac avec congestion du foie, et prescrit le bismuth et le régime lacté intégral, puis le régime lacto-végétarien et une nouvelle cure à Vichy.

Le malade revient à Vichy le 11 août 1920. Il a, depuis un mois, suivi le régime: lait, purées, pâtes, fruits cuits. La constipation s'est accentuée.

Les traits sont tirés; facies excavé; léger subictère; les forces, qui étaient très diminuées depuis sa dernière crise, sont un peu remontées. Il a notablement maigri; poids: 59 k. 450. Appétit excellent; aucun trouble digestif.

Foie non douloureux, paraissant un peu induré, débordant de plus de deux travers de doigt. Pas de point douloureux à la pression.

Même traitement qu'en 1919, bien toléré.

Pas d'incident jusqu'au 22 août.

23 août. — Hier, à 9 h. 30, au moment du coucher, sensation de pesanteur gastrique non douloureuse. Vers minuit, subitement, sans douleur, sans effort, vomissement de liquide glaireux, contenant quelques débris de pain et pas de trace d'épinards, ni des autres mets ingérés au repas du soir. Le liquide est très acide et noircit le papier Congo. Les vomissements se répètent environ de demi-heure en demi-heure. Je vois le malade à 5 heures du matin; je prescris l'ingestion de glace pilée par cuillerées à café, la diète absolue et des comprimés de carbonate de chaux. Les vomissements s'arrêtent. Vers 2 heures de l'après-midi, deux vomissements muqueux d'un demi-litre environ chacun.

24 août. — Aucun malaise; le malade a pris ce matin une bouillie d'avoine et une tasse de lait, il n'éprouve aucun malaise.

M. H... se plaignant d'une certaine raucité de la voix, il consulte, sur mon conseil, le Docteur Guichard, laryngologiste, qui constate une paralysie récurrentielle à droite, non absolue, mais nette, et conclut à une « compression ou une excitation du nerf récurrent « droit. Rien, du côté du larynx ou du thyroïde, ne peut l'expliquer. « Il faut penser à une adénopathie ou une tumeur du médiastin « ou de l'œsophage. Une radioscopie serait utile. »

On procède à une nouvelle radioscopie, après ingestion de 300 cc. de lait de baryte. Traversée œsophagienne normale. « Remplis-
« sage normal de l'estomac, dont les parois s'adaptent bien au
« contenu. Pylore situé sur la ligne bi-iliaque; bas-fonds de l'estomac
« à trois doigts au-dessus du pubis. Estomac souple, mobile, non
« déformé. Hypersecretion assez abondante.

« Ni image lacunaire, ni diverticulaire; aucun signe radiologique
« d'ulcus ni de tumeur.

« Région pylorique vaguement douloureuse à la pression; mais
« cette douleur n'est pas fixe avec l'organe; on ne la retrouve
« pas au même point au cours des différentes positions données au
« pylore. Les contractions sont très fortes et fréquentes. sous
« leur action, le baryte franchit spontanément le pylore. Pendant
« l'examen, une grande quantité de baryte passe dans le grêle.
« Duodénum souple, mobile, à aspect normal. Au bout de quatre
« heures, l'estomac est vide, l'évacuation en est normale.

« Conclusion: Estomac allongé, abaissé, hyperkinétique; hyper-
« secretion. Perméabilité pylorique normale.

« A la radioscopie de la cage thoracique, aucun signe d'adéno-
« pathie, trachéo-bronchique, ni de tumeur. » (Docteur Aimard).

Devant les résultats de la radioscopie, le Docteur Guichard émit l'avis de l'origine centrale de la paralysie récurrentielle droite.

26 août. — (Lendemain de la radioscopie). A 8 heures du matin, crise de vomissements liquides, puis visqueux, abondants, qui se répètent, à des intervalles de dix à quinze minutes, pendant deux heures, malgré l'ingestion de glace. Au cours de la crise, je constate, pour la première fois et fortuitement, que les pupilles sont contractées, légèrement inégales; ce fait me frappe et aiguille mon examen qui me fait constater que les pupilles réagissent mal à la lumière et pas du tout à l'accommodation. A mon grand étonnement, les reflexes rotuliens, qui étaient positifs, l'an dernier, sont totalement abolis. Le malade ne peut se tenir debout sur les pieds rapprochés, les yeux fermés. Pas d'ataxie de la marche.

Ces constatations, jointes à la paralysie recurrentielle droite ne laissent aucun doute. Il s'agit d'un *tabes fruste*.

L'examen du sang donne une réaction B. W. positive (le malade niait la syphilis).

28 août. — Etat satisfaisant. Pas de malaise autre que sensation de gêne épigastrique. Foie non débordant.

Les jours suivants, injections quotidiennes d'Hectine B.

5 septembre. — 5 heures du matin. Série de cinq ou six vomissements faciles de liquide légèrement visqueux, avec détritits d'épinards mangés hier soir.

A 1 heure de l'après-midi, subitement, vomissement très abondant, à pleines gorgées, de liquide d'abord limpide, puis fortement teinté de sang. Les vomissements deviennent noirs, incoercibles, se répètent pendant cinq heures, malgré la glace *intus* et *extra*, et ont rempli deux fois la cuvette contenant six litres. Dans les intervalles, je constate que la percussion de l'abdomen provoque un bruit de flot extrêmement prononcé, tendant à faire croire que l'abdomen est plein de liquide.

Le malade est sans force, abattu, sueurs froides, tendances lipothymiques; bruits du cœur sourds.

Injection de 250 cc. de sérum artificiel, avec un milligramme d'adrenaline et 0.05 cgr. de spartéine.

Les vomissements deviennent moins fréquents; il semble que le malade, exténué, n'a plus la force de vomir; il a littéralement « fondu » depuis 24 heures.

Vers 6 heures du soir, débâcle liquide intestinale, d'abord verdâtre, puis noirâtre, très abondante.

Mort à 9 heures du soir.

OBSERVATION II

Tabes dorsal au début, avec ictus laryngés et crises viscéralgiques simulant des coliques hépatiques.

M. X..., âgé de 41 ans, m'est adressé à Vichy, le 8 juin 1900, avec le diagnostic de « lithiase biliaire et troubles gastro-intestinaux » porté par un médecin; de « coliques hépatiques frustes et entérite muco-membraneuse », porté par un second confrère.

Le malade a toujours eu des digestions difficiles et a souvent éprouvé des crampes d'estomac.

« Depuis son enfance, m'écrivait le médecin de M. X..., il est
« porteur d'un eczéma humide avec poussées plus ou moins intenses,
« dont la dernière, en 1898, la plus grave, n'a cessé qu'à la suite
« d'une cure à Saint-Gervais. Avant cette dernière poussée, le malade
« avait eu, à différentes reprises, et notamment en 1896, des acci-
« dents qualifiés d'embarras gastrique avec vomissements bilieux
« et gastralgie. Depuis son premier traitement de Saint-Gervais,
« ces mêmes accidents ont reparu, plus intenses et plus fréquents.
« Ce sont des coliques hépatiques sans ictère. Il y a eu cinq accès
« en 1899 et deux en 1900. Le dernier a eu lieu en avril 1900. Le
« malade, qui a commencé à maigrir lors de la première atteinte
« sérieuse, en janvier 1899, a eu, à la fin de chaque crise, des
« vomissements noirâtres qu'on aurait pu prendre pour des vomis-
« sements sanguins; l'analyse a montré qu'ils ne contenaient aucune
« trace de sang.

« L'amaigrissement, depuis un an et demi, dépasse 15 kilo-
« grammes. En somme: coliques hépatiques, datant sans doute de
« plusieurs années, mais se montrant surtout, d'une façon bien
« franche, depuis la disparition de l'eczéma. »

Le malade me raconte que ses crises douloureuses sont habituel-
lement précédées d'embarras gastrique, de diminution de l'appétit,
et d'excitations nerveuses; puis surviennent les vomissements,
d'abord aqueux, puis jaunes, puis verdâtres et, enfin, noirâtres;
vomissements incoercibles, avec intolérance stomacale absolue. La
crise dure, en moyenne, trois jours. Jamais il n'a éprouvé de
propagation de la douleur vers la région scapulaire droite.

M. X... n'est pas déprimé; l'état général paraît bon; le teint
est un peu pâle. La marche est facile. Le poids corporel qui était
de 75 kilos en 1897, est tombé à 55 kilos.

Appétit médiocre. Après les repas, sensation de pesanteur sto-
macale.

Constipation habituelle; selles dures, entourées de fausses
membranes et de mucosités.

L'estomac, dilaté, descend (à jeun) à un travers de doigt au-
dessus de l'ombilic.

Le malade éprouve souvent une sensation de gêne, de pesanteur,
à la région sous-hépatique. Le foie est abaissé et déborde les fausses
côtes de près de deux travers de doigt. La pression, même profonde,
ne détermine aucune douleur.

Cœur normal; pas d'artério-sclérose.

Urines normales, sans sédiment.

Pas de douleurs viscéralgiques, ni articulaires.

Je sou mets M. X... à une cure thermale très douce, consistant:

1° en l'absorption de 60 gr. d'eau de la source de l'Hôpital, deux fois le matin; 60 gr. à la Grande-Grille, deux fois l'après-midi; 2° douche quotidienne générale, en jet brisé, tiède, avec jeu chaud (à 42 degrés) à faible pression, et finement brisé, sur la région hépatique et sur la colonne dorso-lombaire; 3° tous les deux jours, lavage de l'intestin à l'eau minérale coupée de son volume d'eau ordinaire, et à 40 degrés, avec pression de 50 centimètres.

Les jours suivants, les doses d'eau minérale sont progressivement élevées à 100 gr., cinq fois par jour.

Dès le quatrième jour, l'appétit est meilleur; la digestion plus facile; le facies plus coloré. Le poids corporel, le 18 juin, est de 55 kg. 350.

La cure s'effectuait sans incident, lorsque, le 19 juin, M. X... fut pris d'une sensation de gêne, puis constriction au niveau du cou, sensation d'étranglement, puis suffocation, et il perdit connaissance pendant une minute environ, sans qu'il y eût de mouvement convulsif des membres ou de la face, sans morsure de la langue. L'accès avait duré cinq minutes en tout, au maximum. Je vis le malade dix minutes environ après la fin de la crise; il était pâle et n'éprouvait plus qu'une légère sensation de gêne laryngo-pharyngée, sans difficulté de la déglutition.

M. X... m'avoua avoir eu déjà quatre ou cinq crises semblables.

L'examen du larynx par un laryngologiste, le Docteur Jacquemard, fut négatif et fit seulement constater une anesthésie pharyngée, qui fit attribuer ce spame laryngé à l'hystérie.

Le surlendemain, j'étais appelé en hâte auprès de M. X..., qui était pris, au dire de sa femme, d'une de ses crises de coliques hépatiques. Le malade, qui, depuis le matin, avait de l'anorexie avec nausées, avait été pris brusquement de douleurs épigastriques, de hoquet et de vomissements aqueux, puis muqueux, sans saveur spéciale, vomissements se produisant surtout dès qu'il buvait n'importe quel liquide, même de l'eau chloroformée ou de la potion de Rivière. D'ailleurs, entre les vomissements, le malade était tourmenté par des hoquets et des nausées très pénibles exaspérant les douleurs; aussi buvait-il quelques gorgées de liquide pour faciliter les vomissements. Le lavage de l'estomac fut fait sans résultat.

Je fis une analyse sommaire des liquides vomis et y constatai l'absence complète d'HCl, avec réaction neutre au tournesol.

Ni la région du foie, ni celle de la vésicule biliaire n'étaient douloureuses à la pression. L'aorte abdominale battait fortement et était douloureuse à la pression, surtout sur les deux côtés. La pression, au niveau du plexus solaire, déterminait une exaspération des douleurs.

Il était évident, pour moi, que je ne me trouvais pas en face d'une crise de coliques hépatiques d'origine lithiasique, mais d'une crise viscéralgique d'origine nerveuse.

La percussion des tendons rotuliens et l'examen des pupilles me firent constater l'abolition du réflexe patellaire et le signe d'Argyll. Je procédai à un interrogatoire serré, et le malade finit par m'avouer avoir eu la syphilis, une douzaine d'années auparavant, et l'avoir mal soignée. En fait de troubles moteurs, il avait, depuis quelques mois, remarqué qu'il ne pouvait monter ni descendre un escalier dans l'obscurité. A la lumière, il marche très bien, aussi vite qu'il veut, sans trace d'hésitation ni d'indicoordination. Le pouvoir génésique a notablement diminué.

Mon opinion était bien faite: Il s'agissait d'un cas de tabes au début, avec crises laryngées et crises viscéralgiques précoces. La crise dura près de trois jours, avec des accalmies de deux à trois heures, après injections de 1 centigr. de morphine. Les douleurs, d'abord sus et péri-ombilicales, se propagèrent à tout l'abdomen, mais sans qu'à aucun moment la pression sur le foie ou sur la vésicule biliaire déterminât de sensibilité spéciale, ni d'exacerbation des douleurs. Les battements de l'aorte abdominale restaient très forts et ne se calmèrent qu'avec les douleurs. Les vomissements aqueux, muqueux au début, étaient devenus bilieux, jaunes, puis verdâtres, et enfin noirs, couleur marc de café. Les réactifs et l'examen microscopique y montrèrent l'absence d'hématies, et la présence de pigments biliaires.

La glace, *intus* et *extra*, seule, parvint à calmer les vomissements. Le matin du troisième jour, la crise était terminée, laissant après elle une sensation de fatigue, de courbature générale, qui dura trois ou quatre jours.

M. X... m'assura, ainsi que sa femme, que cette crise, la plus violente qu'il ait eue jusque-là, était, quant à sa forme et ses caractères, absolument semblable aux précédentes.

J'adressai M. X... à mon maître, le professeur Raymond, qui confirma mon diagnostic, et conseilla une cure à Lamalou et le traitement spécifique.

A la fin de décembre 1902, M. X... m'écrivait que ses crises étaient devenues moins violentes et plus rares; il n'avait aucun trouble moteur.

Les crises gastriques se sont reproduites deux ou trois fois par an, jusqu'en 1920. Aggravation progressive des troubles ataxiques; vers 1916, mal perforant de la voûte palatine et chute des dents. Anesthésie complète des extrémités à la piqure et à la chaleur; mictions impossibles dans l'obscurité. Constipation opiniâtre.

OBSERVATION III

Crises de névralgies intercostales préhépatiques

Mme M..., 50 ans. Depuis dix ans, une fois par an environ, crises et douleurs violentes thoraciques à la région préhépatique, se propageant en arrière, durant quatre à cinq heures et se répétant tous les jours, pendant vingt à trente jours.

Dans les intervalles, entre les crises douloureuses, pendant cette période d'un mois, les douleurs ne sont pas supprimées; il persiste une sensation de gêne, légèrement douloureuse, à la base du thorax à droite, qui disparaît quatre ou cinq jours après la cessation des crises. Jamais d'ictère.

Il y a huit ans, sont survenues de la faiblesse des membres inférieurs, des sensations de coton sous les pieds, puis une légère incertitude dans la marche.

Bon appétit. Après les repas, sensation de pesanteur et de gonflement gastrique; parfois vomissements d'aliments non acides, longtemps après les repas. Constipation habituelle.

Parésie vésicale. Dépôt d'acide urique et d'urates dans les urines.

Envoyée à Vichy, le 26 août 1910, avec le diagnostic: *coliques hépatiques* et *dyspepsie*.

Le lendemain de son arrivée à Vichy, crise de douleurs vives à la région préhépatique avec irradiation en arrière, non calmées par les compresses chaudes.

Pendant la crise, région vésiculaire et épigastre nettement indolores à la pression. Mais la pression des quatre derniers espaces intercostaux exaspère les douleurs, surtout au niveau des points d'émergence des nerfs. La pression sur le cartilage des deux premières fausses côtes détermine des nausées. Sensibilité cutanée à la piqure diminuée dans les régions douloureuses.

Une injection d'un centigr. de chlorhydrate de morphine associé à 1/4 de milligramme d'atropine calme la crise, qui reparait le lendemain et le surlendemain, mais moins violente et d'une durée de deux heures.

L'examen montre tous les signes du tabès: signe de Romberg, de Westphall, d'Argyll.

Incoordination motrice très légère.

Rien au cœur ni aux poumons. Mictions un peu difficiles, surtout pendant les crises.

Bon appétit. Digestion lente avec gonflement et pesanteur; sou-

vent, vomissements d'aliments non acides, longtemps après les repas. Parfois, d'ailleurs, elle se fait vomir en introduisant les doigts dans la gorge, pour se soulager.

L'analyse des matières vomies montre l'anachlorydrie.

(La malade a pris de grandes quantités d'iodure et de sirop de Gibert).

Elle ne reste à Vichy que six jours et, sur mon conseil, elle va faire une cure à Lamalou.

OBSERVATION IV

Crises simulant des coliques hépatiques

M. D..., 55 ans. Syphilis à 22 ans, mal soignée par pilules et sirop de Gibert, de façon irrégulière.

Début du tabès à 47 ans, par douleurs fulgurantes et douleurs en ceinture; puis démarche tabétique.

Séries d'injections de calomel; par la suite, le tabès ne s'aggrave pas. Mais, à 54 ans, surviennent des *crises très douloureuses à la région épigastrique, s'irradiant à droite et en arrière, jusqu'au niveau de la partie médiane de l'omoplate, avec sensation de barre transversale, en broche, crises survenant toutes les deux ou trois semaines et durant douze heures en moyenne, arrivant et cessant brusquement. Pas de vomissements. Pas d'ictère consécutif.*

Symptômes légers d'atonie stomacale. Tiraillements gastriques survenant trois à quatre heures après les repas. Constipation.

Envoyé à Vichy, le 25 juin 1906, avec le diagnostic de *lithiase biliaire avec congestion du foie* chez un tabétique.

Incoordination motrice assez accentuée. Signe de Romberg, signe d'Argyll.

Réflexe rotulien à droite très faible, mais non aboli; à gauche, normal. Le malade éprouve des douleurs légères, en ceinture. Pas de troubles des sphincters.

Foie non douloureux à la pression, non hypertrophié. Cœur et poumons normaux.

Le malade fait une cure légère à Vichy, avec douches et massages. Son état s'améliore; les troubles digestifs diminuent. Il n'y a pas

eu de crises douloureuses; les douleurs des membres se sont très atténuées.

Le malade revient à Vichy en 1907. Il n'a plus eu aucune crise douloureuse épigastro-hépatique depuis l'année précédente; aucun trouble digestif, mais l'incoordination motrice s'est accentuée; il présente la démarche typique du tabès. Douleurs en ceinture et douleurs fulgurantes sont devenues plus vives. Réflexe rotulien droit aboli; faible à gauche. Par intervalles, mictions difficiles. Ni sucre ni albumine dans les urines. Les douleurs en ceinture prédominent, à type surtout nocturne. Les bains statiques, avec effluves à l'épigastre et le long de la colonne vertébrale paraissent les exagérer; elles sont atténuées par la douche sous-marine tiède en pomme d'arrosoir, en piscine à eau courante.

Les années suivantes, le malade fait des cures à La Malou. Les douleurs fulgurantes et en ceinture diminuent progressivement; mais l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs s'aggrave, et la marche devient à peu près impossible.

Mort d'accidents cardio-pulmonaires en 1917.

OBSERVATION V

Crises de coliques hépatiques calculeuses et crises viscéralgiques tabétiques.

Mme T..., 34 ans. Pas d'antécédents héréditaires pathologiques, multipare, règles normales.

Mari tabétique avec ataxie des membres inférieurs.

En 1898, crises de coliques hépatiques classiques, devenues rares après deux cures à Vichy; puis accalmie. En mars 1905, elle aurait présenté des « menaces d'appendicite ». En avril, crise hépatiques à forme gastralgique, suivie de subictère. Nouvelles crises gastralgiques violentes, de six heures de durée, le 1^{er} et le 3 juin, *non suivies d'ictère*. Depuis plusieurs années, douleurs rhumatismales vagues dans les membres inférieurs.

Arrivée à Vichy le 22 juin 1905.

La malade a maigri depuis trois mois. Pas de troubles gastriques; constipation avec selles dures, entourées de mucus. Sensation de gêne dans la région du foie. Règles peu abondantes, avançant de huit jours. Les crises hépatiques surviennent deux à trois jours

avant les règles. Le foie, douloureux au niveau de la vésicule, déborde de deux travers de doigts.

Colon contracté et douloureux à la pression. Epigastre insensible. Léger subictère des sclérotiques et des régions périnasale et péri-buccale. Poumons et cœur normaux.

Cure légère avec bains demi-minéralisés à 36°, de 20 minutes.

27 juin. — Etat excellent; pas de douleur à la région du foie, qui n'est pas douloureux à la pression.

1^{er} juillet. — Vers 2 heures du matin, crise de douleurs violentes à la région hépatique, qui persistent à 7 heures du matin, au moment de ma visite. Défense musculaire de la paroi abdominale; douleur violente, exagérée par la pression, au niveau de la vésicule; vomissements bilieux; deux injections d'un centigr. de morphine sont nécessaires pour calmer la crise, qui se reproduit dans la soirée, pendant deux heures.

3 juillet. — Ce matin, à 8 heures, nouvelle crise, calmée par une injection d'un centigr. de morphine. Le soir, début d'ictère.

5 juillet. — Ictère généralisé, avec urines foncées. Région vésiculaire douloureuse à la pression.

6 juillet. — A la suite d'une cuillerée à café d'huile de ricin: selle dans laquelle se trouve un calcul biliaire arrondi, d'un volume d'un noyau de cerise. Pas de douleur.

7 juillet. — Etat général bon. Pas de douleur à la région du foie. Vésicule indolore. Ictère en décroissance.

8 juillet. — Disparition de l'ictère, urine limpide; fèces à couleur normale, provoquées par une cuillerée à café d'huile de ricin tous les matins.

11 juillet. — Ce matin, crise paroxystique très douloureuse, subite. Douleur à début épigastrique et à irradiations au côté droit; nausées très pénibles et vomissements d'un peu de liquide glaireux, sans saveur. La malade se tord sur son lit; sueurs froides; épigastre très douloureux à la pression profonde. Région vésiculaire absolument indolore.

La vue du mari tabétique, assis auprès du lit de sa femme, me fait aussitôt penser au tabès conjugal. En effet, l'examen me fait constater le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes.

Le tabès est certain, et la crise actuelle est une crise gastrique tabétique typique. Une injection d'un centigr. de morphine la calme. Pas d'ictère consécutif.

Deux jours après, Mme T... reprend sa cure thermale; puis part le 22 juillet.

En l'interrogeant à fond, j'avais appris que la vision de l'œil droit était presque nulle depuis deux ans.

La malade revient faire une nouvelle cure à Vichy le 17 juin 1906. Depuis un an, elle a eu deux crises gastralgiques très violentes, avec vomissements d'abord glaireux, puis bilieux, abondants et intolérance gastrique (en octobre 1905 et en février 1906, au moment des règles); elles durèrent une journée, non suivies d'ictère.

Mme T... accuse des douleurs subaiguës, intermittentes, aux membres inférieurs. Pas de troubles de la marche; mais signes de Romberg et d'Argyll; réflexes rotuliens et achilléens abolis. Pas de troubles digestifs autres que la constipation habituelle. Foie non débordant; région vésiculaire non douloureuse. Pas de crise vraiment hépatique depuis un an.

La malade a fait sa cure à Vichy, qui a été très bien tolérée, sans incident.

En octobre suivant, crise *hépatique*, de moyenne intensité, suivie d'un léger subictère qui disparaît au bout de 48 heures.

A rares intervalles, légères douleurs à la région du foie.

La malade revient à Vichy le 6 juin 1907. Elle a subi, depuis deux ans, des séries d'injections de benzoate et de biiodure de Hg. Le tabès n'a que peu progressé. Pourtant, légère incertitude dans la marche et douleurs fulgurantes rares et peu vives.

Même état de la vision.

14 juin. — Septième jour de la cure. Selles peu colorées, douleurs lancinantes au niveau de la vésicule; teint subictérique; urines foncées.

16 juin. — Hier, douleurs à la région du foie; selles fétides marron; urines foncées. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs.

18 juin. — Teint normal; urines limpides.

19 juin. — Règles arrivées, précédées d'un accès de migraine avec vomissements.

20 juin. — Aucune douleur, ni fulgurante ni hépatique.

24 juin. — Etat excellent; aucun malaise.

Départ de Vichy le 29 juin.

En mars 1908, courte crise à forme hépatique, suivie de léger subictère et sans vomissements.

Revient faire une nouvelle cure à Vichy, le 8 août 1908.

Etat général bon. La malade, qui pesait, en 1905, 52 kgs., pèse actuellement 64 kgs. 500. Elle a subi trois séries d'injections de

biiodure. Bon appétit. Quatre ou cinq heures après les repas, sensation de brûlure œsophagienne. Constipation. Douleurs fulgurantes peu vives. Sensation de meurtrissure fréquente à la face interne des genoux.

Même état des réflexes, des pupilles et de la vision.

Pas d'arthropathie.

Marche incertaine, mais pas de vraie ataxie; parfois, pendant la marche, léger fléchissement des membres inférieurs.

Pas de troubles des sphincters. Le foie déborde d'un travers de doigt, n'est pas douloureux à la pression.

Au cours de la cure, les sensations de brûlures œsophagiennes disparaissent. Au départ, le foie n'est ni débordant ni douloureux.

Depuis lors, Mme T... n'a plus eu de crise douloureuse hépatique, ni viscéralgique. Le tabès a peu progressé. La malade continue des séries d'injections mercurielles. Cure de La Malou.

Pas de nouvelles d'elle depuis 1920.

OBSERVATION VI

Crise gastrique à la période prétabétique

M. M..., 44 ans. Syphilis à 24 ans, non soignée pendant 20 ans.

Vers l'âge de 38 ans, apparaissent des troubles qualifiés de digestifs; par période, digestions difficiles, avec sensation de gêne gastrique légèrement douloureuse après les repas.

Au bout de quatre ou cinq ans, crise très pénible, subite, à l'épigastre, avec crampes stomacales violentes. Après une heure environ survenaient des vomissements, d'abord d'aliments ingérés trois ou quatre heures auparavant, puis vomissements glaireux non acides et, plus tard, bilieux. Contre ces crises, on a ordonné, en vain, les alcalins à hautes doses et l'eau chloroformée, qui ont été vomis aussitôt. La crise cessait brusquement au bout de dix à quinze heures. Les jours suivants, pas de troubles digestifs, jusqu'à l'approche de la nouvelle crise survenant après un intervalle de trois ou cinq semaines. En même temps, les forces diminuaient; le malade maigrissait de 4 kilos en un an.

Les crises se répétèrent pendant trois ans, puis diminuèrent de fréquence et d'intensité. Mais des troubles digestifs s'installèrent:

le malade digérait difficilement et avait souvent des vomissements acides, quatre ou cinq heures après les repas. Constipation.

Vers l'âge de 42 ans, survint une sensation de faiblesse des membres inférieurs; diplopie pendant quelques jours. On songea alors à la syphilis, et on pratiqua, en 1905, soixante-dix injections mercurielles (il vient de subir vingt-cinq injections de Benzoate de Hg.)

Rapidement, l'état s'améliore; les crises gastralgiques qui, d'ailleurs, étaient devenues rares, cessent, et les troubles digestifs s'atténuent.

Il arrive à Vichy en 1907, accompagnant sa femme qui vient faire une cure, et dans l'espoir, sur les conseils de son médecin, d'améliorer ses digestions qui, par intervalles, sont pénibles.

Malade amaigri; forces très diminuées; appétit conservé.

Parfois, pas de troubles digestifs; mais, souvent après les repas, sensation de gêne en ceinture, de pesanteur gastrique assez accentuée, et renvoi de deux à trois gorgées de liquide non acide, sans saveur, deux ou trois heures après les repas. Ces régurgitations mettent fin aux sensations de gêne gastrique. Constipation. Hémorroides.

Pas d'incoordination motrice; pas de signe de Romberg.

Réflexes rotuliens abolis.

Pupilles rétrécies, égales, réagissant à la lumière et non à l'accommodation.

Pas de douleurs fulgurantes.

Cœur et poumons normaux.

Par périodes, impossibilité d'uriner pendant toute une journée, sans en éprouver le besoin; puis débâcle urinaire. Impuissance génitale absolue depuis un an.

Le malade fait une cure légère à Vichy, avec douches tièdes. Très rapidement l'état général s'améliore, les forces augmentent; au bout de quinze jours, d'assez longues marches sont possibles sans fatigue. Il n'a pas eu, pendant son séjour, de trouble vésical.

L'appétit est meilleur qu'il ne l'a jamais été, dit le malade; il digère très bien, sans aucun malaise.

Il est dispos, les érections sont revenues, et le coït est devenu possible.

Le malade peut marcher sans difficulté dans l'obscurité.

Les réflexes rotuliens restent nuls.

Le signe d'Argyll persiste.

OBSERVATION VII

Crises gastralgiques tabétiques

Mme L., 47 ans. Syphilis à 25 ans.

Arthritique-rhumatisante, a fait des cures à Aix. Envoyée à Vichy le 7 août 1917, avec le diagnostic de *congestion du foie et dyspepsie hyperchlorydrique*.

En mai 1910, douleurs vives à la région du foie, se reproduisant assez fréquemment, malgré le Boldo.

Trois mois après, violentes crises gastralgiques durant 24 heures, sans vomissements, arrivant et se terminant brusquement, non soulagées par le bismuth à haute dose, ni par la magnésie. Après la fin de la crise, grande fatigue et douleurs sourdes dans les membres inférieurs. Il y a deux mois, période de rétention d'urine ayant nécessité deux cathétérismes. Pas de trouble accusé de la marche.

Malade amaigrie, nerveuse, déprimée, surtout le matin; sensation de pesanteur abdominale continue; appétit conservé. Environ vingt minutes après le repas, sensation de pesanteur, de ballonnement gastrique; pas de douleurs, de brûlures, ni d'acidité stomacale; constipation. Sensation d'engourdissement et de faiblesse des membres inférieurs.

Ni vertiges, ni céphalalgie. Pas de troubles de la vue.

Fois non douloureux, légèrement abaissé.

Estomac ptosé; pas de douleur épigastrique à la pression. La radioscopie a montré la ptose stomacale. Paroi abdominale relâchée. Cœur et poumons normaux.

Réflexes rotuliens abolis; pupilles inégales, punctiformes; signe d'Argyll; signe de Romberg. Pas de douleurs fulgurantes ni de troubles de la marche les yeux fermés.

L'eau des sources, tant Chomel qu'Hôpital, provoque de la gastralgie. Douches tièdes bien tolérées. Pas d'action favorable de la cure de Vichy, qui est interrompue au bout de quinze jours.

OBSERVATION VIII

Crises de vomissements et diarrhée avec narcolepsie ayant précédé les manifestations du tabès.

M. C..., 40 ans. Antécédent héréditaires nuls; n'avoue pas la syphilis; mais on découvre une cicatrice arrondie sur le prépuce.

Bonne santé habituelle. Pas de maladie aiguë.

A l'âge de 36 ans, crise de vomissements abondants, aqueux, incoercibles pendant quatre jours; au deuxième jour, état de somnolence dont il n'était tiré que par les vomissements. Depuis lors, ses crises se renouvellent tous les huit ou dix mois, avec les mêmes caractères.

Apparition de douleurs lancinantes, mais de moyenne intensité, vers 38 ans, et légère diplopie qui persiste par intermittences. Dans l'intervalle des crises, état général relativement bon.

Amaigrissement de 3 kilogs depuis le début des crises de vomissements. Impuissance génésique depuis deux ans; parfois incontinence des urines et difficulté pour uriner. Tendance à la diarrhée avec muco-membranes.

Bon appétit. Pas de troubles digestifs.

Envoyé à Vichy le 23 mai 1897, avec le diagnostic de *gastrite avec entérite muco-membraneuse*.

Examen. — Estomac descendant au niveau de l'ombilic. Pas de sensibilité à la pression de l'épigastre, ni d'aucune région de l'abdomen. Cœur et poumons normaux. Réflexes rotuliens abolis. Signe d'Argyll. Nystagmus léger. Légère ophtalmoplégie interne de l'œil gauche. Signe de Romberg.

24 mai. — Lendemain de l'arrivée à Vichy, vers midi: nausées; puis, au bout de deux heures, crises de vomissements fréquents (avec grands efforts) d'un liquide d'abord glaireux, puis jaune-verdâtre, peu acide; sensation de brûlures gastriques intenses. Les vomissements persistent pendant le reste de la journée, la nuit, et toute la journée du lendemain, pendant laquelle le malade a été assoupi, ne s'éveillant que pour vomir. La nuit suivante, les vomissements ayant cessé, il a absorbé deux œufs crus qui ont été gardés. Hoquet presque continu, le 25 mai. Amaigrissement de 1 kg..500 depuis trois jours.

27 mai. — Mange de la viande, des légumes. Pas de trouble digestif. Le hoquet est rare et très atténué. Urines très troubles. Constipation: 1 cuillerée à dessert de magnésie.

28 mai. — Vers 6 heures du soir, vomissements de liquide acide. Trois selles glaireuses avec coliques.

29 mai. — Pas de hoquet. Aucun malaise.

4 juin. — Bonne santé depuis le 29 mai. Le malade n'éprouve qu'une légère pesanteur stomacale après les repas et, parfois, au bout de deux heures environ, régurgitation d'une gorgée de liquide non acide.

5 juin. — Hier, à 6 heures du soir, vomissement des aliments ingérés à midi, non acides; puis vomissements glaireux, non acides, pendant trois heures. Sommeil agité. Le matin, vertige de courte durée. Diarrhée avec coliques et flatulences.

6 juin. — Tous les jours, application de courant galvanique (pôle positif sur la région épigastrique, pôle négatif à la nuque) pendant vingt minutes. Intensité: 10 à 15 milli-ampères.

15 juin. — Le malade n'a pas eu de vomissement depuis le 4. Il a bon appétit, aucun trouble digestif. Il a repris 1 kg. 500. Pas de vertige. Les forces ont remonté. Pas de trouble vésical. Une selle diarrhéique tous les jours. Flatulences. Le malade quitte Vichy où le traitement a consisté en l'absorption de faibles doses d'eau minérale, douches tièdes et électrisation galvanique.

OBSERVATION IX

Crises gastriques avec vomissements, diarrhée, à la période pré-ataxique.

M. L..., 50 ans, est envoyé à Vichy, le 16 juin 1906, avec le diagnostic de *dyspepsie hyperchlorhydrique*.

Syphilis à 20 ans. Depuis longtemps, légers troubles digestifs: sensation de pesanteur, de ballonnement après les repas. En 1901, crise de douleurs entre les omoplates et en arrière de l'estomac, avec sensation de brûlures gastriques qui étaient atténuées par l'eau chloroformée.

En avril 1906, crise subite de douleurs épigastriques violentes et de vomissements incoercibles de liquide acide, avec intolérance gastrique, même pour les liquides, qui dura trois jours.

Deuxième crise semblable le 2 juin et, aussi, d'une durée de

trois jours, avec diarrhée liquide abondante: cinq ou six selles par jour. Parésie vésicale. Douleurs térébrantes dans les membres inférieurs. Signe de Romberg. Signe d'Argyll. Réflexes rotuliens abolis.

Estomac dilaté. Foie normal. Cœur et poumons normaux. Bon appétit. Après les repas, sensation de pesanteur et de ballonnement. Parfois, sensation de brûlure légère deux heures après les repas. Evacuation intestinale en quatre ou cinq selles molles par jour.

Traitement: Deux fois 50 gr. d'eau de la source Chomel, le matin.

75 gr. une heure et demie après les repas de midi et du soir.

50 gr. à 5 h. 30 et 6 heures.

Douches générales tièdes baveuses, avec jeu chaud à faible pression sur la région stomacale.

19 juin. — Trois selles plus complètes et plus consistantes par jour.

23 juin. — Aucun trouble stomacal apparent; deux selles moulées par jour.

La cure a été continuée jusqu'au 5 juillet, sans crise gastrique.

Douleur des membres inférieurs très atténuée; aucun trouble digestif.

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Léon Meunier)

Crise gastrique du tabès prise pour un ulcus duodénal

M. B..., 36 ans. Douleurs débutant, il y a douze ans, à la fin de son service militaire.

A débuté par des évomissements durant quelques heures, et apparaissant tous les ans.

Puis ces périodes se sont rapprochées, existant d'abord deux ou trois fois par an et, actuellement, presque tous les mois.

Les crises de vomissements présentent nettement les caractères de vomissements pré-tabétiques.

Le malade a été traité pour un ulcus duodénal, car il a eu, voici trois ou quatre mois, à deux périodes différentes, des vomissements de sang noir (un verre à bordeaux).

Dans un service hospitalier, on a parlé d'une intervention chirurgicale (août 1926).

En 1915, le malade a eu un chancre de la verge qui a été méconnu et non traité.

L'examen du sang, fait à plusieurs reprises, a montré un Wasserman négatif. Un examen, fait chez moi, a montré un Wasserman négatif et un Hecht positif.

De plus, des examens radiographiques en série (corps de l'estomac et duodénum) n'ont montré aucune déformation organique permettant de faire un diagnostic d'ulcus. L'examen chimique montre une hypersécrétion du suc gastrique, avec liquide résiduel acide, le matin à jeun.

CONCLUSIONS

I. — Certaines formes de crises gastriques d'origine tabétique peuvent, par les caractères et le siège de la douleur, les vomissements, hémorrhagies, troubles sécrétoires, avoir des points communs avec des crises d'autre nature.

II. — Les erreurs de diagnostic qu'elles provoquent fréquemment causent des erreurs de thérapeutique chirurgicale ou médicale, parmi lesquelles la prescription de cures thermales à des malades qui n'en sont pas, ou n'en sont que très secondairement justiciables.

III. — La cure hydrominérale de Vichy peut être utile aux malades atteints de lithiase biliaire ou rénale vraie, ou de troubles digestifs associés aux crises gastriques tabétiques. Secondairement, elle peut exercer une heureuse influence sur la crise tabétique elle-même.

IV. — Un important symptôme: le « vomissement noir », pourra faire croire à la présence d'un ulcus gastrique. L'épreuve des alcalins et de la belladone, et l'examen radiographique signeront le diagnostic.

V. — Dans les cas douteux, l'examen du malade, pratiqué entre les accès, sera complété par la recherche des

signes objectifs du tabes, au cours même de la crise qui les fait souvent apparaître, ou les rend plus perceptibles.

VI. — Il sera prudent de réserver le diagnostic de crise viscéralgique tabétique, en présence d'un symptôme de tabès isolé. L'examen du sang et surtout celui du liquide céphalo-rachidien donneront un plus sérieux élément de certitude.

VII. — En général la crise viscéralgique n'assombrit pas le pronostic du tabès. Cependant, dans quelques formes exceptionnelles, l'intensité extrême des vomissements et de la diarrhée peut diminuer la résistance organique du malade, et, par déshydratation, aboutir à l'issue fatale.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (J.). — Constitution d'un schéma séméiologique du tabès. Les stigmates du tabès. (*Soc. de Neur.*, 30 décembre 1911).
- ACHARD. — Tabès fruste. (*Soc. de Neur.*, 5 novembre 1908).
- ACHARD et L. LEVY. — Tabès avec exagération des réflexes. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 11 mars 1898).
- BABINSKI. — Crises gastriques du tabès. (*Journal de Méd. Interne*, 1902).
- BABINSKI, STEPHEN CHAUVET et G. DURAND. — Un cas de crises tabétiques liées à un petit ulcus prépylorique. (*Soc. Neur.*, 6 mars 1913).
- BABON. — Etat gastrique des ataxiques. (*Thèse Paris*, 1896).
- BARANTON. — Contribution à l'étude des crises gastriques dans la nephroptose. (*Thèse de Paris*, 1894).
- BARRE et REYS. — Le phlogétan dans le traitement du tabès. (*Soc. de Neur.*, 7 février 1924).
- BAUER et DOBROVICI. — Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. (*Rev. de Neur.*, 15 décembre 1904).
- BECKER (J.). — (*Médzin Klin*, 14 mai 1911).
- BELIN, MAUCLAIRE et AMODRUT. — Traitement chirurgical des crises gastriques du tabès. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 mai 1913).
- BELUGOU. — (*Annales de la Soc. d'Hydrologie*, T. xxxi, 1879-1880).
- BIERNACKI. — Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom. (*Neurologisches Centralblatt*, 1894, n° 7, p. 242).
- BINET (M. E.). — Signification et valeur séméiologique des douleurs intercostales dans la lithiase biliaire. (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, mars 1911).
- BIRCHER (d'Aarau). — Traitement des crises gastriques du tabès par la résection de pneumo-gastrique. (*Schw. méd. Woch.*, 17 juin 1920).
- BITOT et PAPUS. — Les hématomèses par artério-sclérose gastrique. (*Gaz. hebdomadaire des Soc. Méd. de Bordeaux*, 1913, n°19).

- BOAS. — Ueber periodische neurosen des magens. (*Deutsch. Méd. Woch.*, 1889).
- BONARDI. — Pyloro-spasme simulant une tumeur gastrique. (*Pensiero Medico*, 1913).
- BOUCHARD. — Troubles viscéraux de l'ataxie locomotrice. (*Thèse de Paris*, 1893).
- BOUNHOURE. — Syphilis gastrique et tabès. (*Soc. de Méd., de Chir. et de Pharm. de Toulouse*, 5 et 20 février 1926).
- BOURCY. — Les crises gastriques du tabès. (*Indépendance Médicale*, 1897).
- BOURGUIGNON. — Les crises gastriques dans le tabès. (*Thèse de Paris*, 1895).
- BOUVERET. — (*Traité des maladies de l'estomac*, 1893).
- BOVET et HUCHARD. — Crises gastriques tabétiques avec hématemèses et vomissements alimentaires, etc. (*Soc. de Thér.*, 12 février 1896).
- BRAMWELL. — A remarkable interesting crisis of tabes complete clinical picture, etc. (*Clin-Stud-Edind.*, 1908-1909).
- Clinical lecture of vomiting with special reference to the gastric crises of tabes. (*Clin-Stud-Edind.*, 1909-1910).
- BRAVER. — Tabische gastrische krise mite echten koterbrechen. (*Munchner Méd. Woch.*, 1909, p. 425).
- BRUNNER. — Le traitement du tabès dorsal par les injections lombaires intra-arachnoïdiennes de Salvarsan selon la méthode de la double ponction de Gennerich. (*Schweizerische Méd. Woch.*, 27 novembre 1926 et *Presse Médicale*, 23 avril 1927).
- BUETTNER. — Zu den peirochenen Magenkrankheiten. (*Berlin*, 1909, p. 385).
- BRUYÈRE (Mlle). — Crises gastriques de tabès du type moteur. (*Thèse de Paris*, 1918).
- CACHE. — Tabès. — Syndrome gastrique. (*Thèse Paris*, 1897).
- CADE. — Les difficultés de diagnostic de l'ulcus stomacal. (*Congrès de Méd. de Paris*, octobre 1922).
- CADE et LERICHE. — L'opération de Franke dans les cas de crises gastriques rebelles, au cours du tabès. (*Presse Médicale*, 27 mars 1912).
- Etude clinique, pathogénique et thérapeutique des crises gastriques du tabès. (*Journ. Méd. Français*, 15 juil. 1912).
- Les suites opératoires d'une opération de Franke pour crises gastriques du tabès. (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 7 mai 1912).
- CARNOT et CAMBASSEDES. — Traitement des crises gastriques tabé-

- tiques par injections paravertébrales de novocaïne-adréna-
line. (*Paris-Médical*, 6 novembre 1920).
- CAMUS et CHIRAY. — Crises gastriques dans un cas de tabès juvénile.
(*Soc. de Neur.*, 3 décembre 1903).
- CASTAIRS et DOUGLAS. — Le contenu stomacal dans les crises gastri-
ques du tabès. (*The Lancet*, 15 avril 1899).
- CATHELINEAU. — Crises gastriques du tabès. Urologie et chimisme
stomacal. (*Arch. gén. de Méd.* 1894, T. I, p. 405).
- CAUVY. — Tabès et crises gastriques. (*Congrès International de
Physiothérapie, Rome*, octobre 1907).
- Un signe, parfois méconnu, révélateur du tabès. (*La Médecine*,
février 1927).
- Crises gastriques du tabès. Symptôme d'alarme. (*Soc. de Méd.
de Paris*, 9 avril 1926, et *Soc. Méd. des Praticiens*, 19 mars
1926).
- CHARBONNEL. — Opération de Foerster pour crises gastriques tabé-
tiques violentes. (*Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux*, nov.
1912).
- CHARCOT. — Des anomalies de l'ataxie locomotrice. Crises gastriques.
(*Mouvement Médical*, 1872 et 1873).
- Leçons du Mardi*, T. II, 1890, p. 336.
- Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1894,
T. II, pages 36 à 39.
- Crises gastriques du tabès. (*Gaz. hebdomadaire*, 1889, n° 12).
- Des crises gastriques avec vomissements noirs. (*Gaz. Méd.
de Paris*, 28 septembre 1889).
- CHIRAY et STIEFFEL. — La stase cholécystique et les crises gastriques
du tabès. (*Soc. de Neur.*, 7 mai 1925).
- CLAIRMONT. — (XXXIX^e Congrès allemand de chirurgie, 1910).
- CLARCKE MITCHELL. — A contribution to the clinical study of the
gastric juice. (*Brit. Méd. Journal*, 1898).
- COTTE. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire.
(*Soc. de Méd. de Lyon*, 16 mars 1906).
- COUREMENOS et CONOS. — Polynévrite de l'ulcère de l'estomac. (*L'En-
céphale*, 10 novembre 1909).
- CROHN. — Ulcère de l'estomac au cours du tabès. (*The Journal of
American Méd. association, Chicago*, 24 décembre 1921).
- CROUZON. — Crises gastriques du tabès. (*Clinique Méd. de l'Hôtel-
Dieu*, 1906. *Leçons du Mardi*).
- DALLE. — Hématémèses tabétiques et fausses hématémèses tabé-
tiques. (*Thèse-Paris*, 1913).

- DANIELOPOLU. — Anesthésie des nerfs spinaux en dehors des rami-communicantes, dans les crises gastriques du tabès. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juillet 1923).
- DEBÈVE. — Des crises gastriques tabétiques avec hématomèses. (*Thèse Lyon*, 1898).
- DEBOVE. — Crises gastriques non tabétiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 11 janvier 1889).
- Traitement des crises gastriques par la ponction lombaire. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 avril 1901).
- DEBOVE et REMOND. — Traité des maladies de l'estomac, p. 148.
- DEJERINE et TINEL. — Résultats de l'opération de Franke. (*Soc. de Neur.*, 7 novembre 1912 et 13 février 1913).
- DELAMARRE. — Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive. (*Thèse*, Paris, 1906).
- DELAUNAY. — Le vomissement. (*Biologie Médicale*, 1925, n° 6).
- DELBET et MOCQUOT. — Traitement des crises gastriques du tabès. (*Soc. de Chir.*, 21 mai 1913).
- DELMAS. — Les crises gastriques prémonitoires du tabès. (*La Clinique*, 1909).
- DEMANGE. — Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les tabétiques. Lésions anatomiques. (*Rev. de Méd.*, 1882).
- Lésions bulbaires dans les crises gastriques. (*Rev. de Méd.*, 1882).
- DÈVE. — Vomissements périodiques et tabès fruste. (*Normandie Médicale*, 1905).
- DONNADIEU-LAVIT. — Traitement de l'ataxie locomotrice à La Malou. (*Congrès de Montpellier*, 1898, p. 540).
- DREYFUS-BRISAC. — De quelques troubles trophiques et vasomoteurs dans l'ataxie locomotrice. (*Gaz. Hebdom.*, 21 septembre 1883).
- DUBAR et LEROY. — La gastro-entérostomie dans les crises gastriques du tabès. (*Echo Méd. du Nord*, 10 février 1907).
- DUBOIS. — Thèse-Paris, 1868.
- DUCHENNE (de Boulogne). — De l'ataxie locomotrice progressive, 1858, p. 641, et 1859, p. 36.
- De l'électrisation localisée, 3^e édition, Paris, 1872, p. 636.
- DUFOUR (H.) et COTTENOT. — Tabès et grossesse. Vomissements graves par crises gastriques tabétiques. (*Soc. de Neur.*, 3 décembre 1908).
- Tabès et grossesse. Vomissements incoercibles par crises

gastriques tabétiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1909, et *Soc. de Neur.*, 5 février 1909).

Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale; anus iliaque. (*Soc. de Neur.*, 4 mars 1909).

DUFOUR. — Faut-il rattacher les crises gastriques au tabès ou à la paralysie générale? (*Soc. de Neur.*, 1912).

DUJARDIN-BEAUMETZ. — Traitement des crises gastriques tabétiques par la cocaïne. (*Soc. de Thérapeutique*, 1885).

DUPRÉ (E.) et LEVY (L.). — Tabès et hystérie chez un débile. (*Soc. de Neur.*, 2 juillet 1903).

DURAND (G.) et STEPHEN CHAUVET. — Les crises gastriques tabétiques au cours des gastropathies organiques. (*L'Hôpital*, 1913, n° 1).

DUVAL (P.) et ROUX (J.-Ch.). — Hémorrhagies sans ulcération dans gastropathies douloureuses. (*Arch. des Mal. de l'app. dig.*, février 1924).

ECKERT. — Les manifestations gastro-intestinales du tabès. (*Thèse*, Berlin, 1887).

EINHORN. — *Maladies de l'estomac*, 1901, p. 428 et 463.

ESCHBAUM (O.). — Crises gastriques du tabès simulant la sténose pylorique. (*Sem. Méd.*, 1908, p. 308).

EWALD (C.-A.). — Gastric and intestinal crises. (*Méd. Record*, 21 juin 1903).

EXNER (A.). — Une nouvelle opération applicable aux crises gastriques du tabès. (*Semaine Méd.*, 15 novembre 1911).

FELIX. — Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive. (*Thèse*, Paris, 1880).

FAISANS. — Traitement des crises gastriques du tabès par injections intrarachidiennes de cocaïne. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 17 mai 1901).

FAURE (M.). — XIII^e Congrès des Médecins Neurologistes, Bruxelles, 1903.

FIESSINGER (Ch.). — Les douleurs épigastriques. (*Journal des Praticiens*, 23 avril 1927).

FOERSTER. — Operativer Behandlung gastrischer Krisen. (*Allgemeine Méd. Central, Zeitung* 1909, n° 14. — *Thérapie der Gegenwart*, août 1911, et *Beiträge Z. Klin. chir.*, 1909, p. 245, et XVII^e Congrès International des Sciences Médicales, Londres, 1913).

FOURNIER. — Leçons sur la période pré-ataxique du tabès. (Paris, 1885).

Les crises gastriques dans le tabès. (*Gaz. des Hôp.*, 1894).

- FRANKE. — (XXXIX^e Congrès allemand de Chirurgie, 1910).
- FRIEDMANN (L.) — Ataxie présentant quelques particularités insolites. (*Berl. Kl. Woch.*, 1879, n^o 39).
rizotomie. (*The American Journ. of Méd.*, janv. 1913).
- FROZIER. — Traitement des crises gastriques tabétiques par la rizotomie. (*The American Journ. of Méd.*, janvier 1913).
- FULL et FRIEDRICH. — Ulcère gastrique et tabès. (*Munchner Méd. Woch.*, 25 août 1922).
- GAMBIER. — Contribution à l'étude des crises gastriques du tabès. (*Thèse*, Paris, 1913).
- GAUBE. — Ulcère simple du duodénum chez un tabétique. Entérorrhagies et hématomés. (*Gaz. Hebd.*, février 1884).
- GIRODE. — Tabès dorsal à troubles digestifs complexes. (*France Médicale*, 19 février 1889).
- GRASSET. — *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Première édition, 1881, p. 300.
- GRENIER de CARDENAL. — Rapports du tabès avec la grossesse et l'accouchement. (*Thèse*, Bordeaux, 1903).
- GUILLAIN. — (*Soc. de Neur.*, 7 novembre 1912).
- GULEKE. — Traitement des crises gastriques du tabès par l'opération de Foerster. (XXXXI^e Congrès allemand de Chirurgie, avril 1912, et *Semaine Médicale*, 17 avril 1912).
- HAYDSTAM. — Five cases of tabès with gastric crises as prevalent symptom in the initial stage. (*Finska lagsallsk hand.*, Helsingfors, 1910, p. 398).
- HAREL. — Des crises gastriques dans l'ataxie. (*Thèse*, Paris, 1882).
- HAUTEFEUILLE. — Crises gastriques tabétiques et zona. (*Soc. de Méd. d'Amiens*, 2 juillet 1913).
- HAYEM. — Des crises gastriques. (*Bulletin Médical*, 1894, p. 459).
Leçons de Thérapeutique, T. IV.
- HAYEM et LION. — *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*, T. IV.
- HEITZ (J.). — Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques, dans leurs relations avec les crises gastriques intestinales. (*Soc. de Biologie*, 25 mars 1903).
- Modifications des anesthésies cutanées du tabès sous l'influence des bains carbo-gazeux. (*Arch. gén. de Méd.*, 1904, T. I, p. 270) et (*cod. loc.*, 1905, p. 449).
- HEITZ et NORERO. — De la pression artérielle chez les tabétiques. Etude des modifications qu'elle présente sous l'influence des crises gastriques. (*Arch. des Mal. du Cœur*, septembre 1908).

- HENROT. — Des pseudo-étranglements que l'on peut rapprocher de la paralysie de l'intestin. (*Thèse*, Paris, 1865).
- HERMAN (F.). — Sur une variété d'hématémèse nerveuse. (*Thèse*, Paris, 1895).
- HIRTZ. — Crises gastriques. Tabès fruste. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 6 mai 1904).
- HIRTZ (E.) et LEMAIRE. — Tabès infantile. (*Presse Médicale*, 20 mai 1905, et *Rev. de Neur.*, 15 mars 1905).
- HODJITCH (M.). — Contribution à l'étude du diagnostic précoce du tabès. (*Paris Médical*, 10 avril 1926).
- HOLLAND (W.). — Les crises thermiques et les crises de la respiration dans le tabès dorsal. (*Semaine Méd.*, 21 août 1912).
- HORTON SMITH (R.). — On efferent fibres in the posterior roots of the prog. atax. (*The Journal of Phys.*, T. XXXI, p. 101).
- HUCHARD et BOVET. — Crises gastriques tabétiques avec hématémèses et vomissements alimentaires. Variations extrêmes du chimisme stomacal. (*Soc. de Thé.*, 1896).
- INGELRANS. — Des formes anormales du tabès. (*Thèse*, Paris, 1897).
- JACQUINOT. — Etude sur les symptômes viscéraux de l'ataxie locomotrice. (*Thèse*, Paris, 1878).
- JOLLY. — Crises hépatiques et tabès. (*Thèse*, Paris, 1906).
- KIDD. — A fatal case of tabetic gastric crise. (*The Lancet*, 5 nov. 1904).
- KLEE. — Contribution à la physiologie pathologique de l'innervation gastrique. La question de l'atropine. (*Deutsch. Arch. für klin Méd.*, 1920, p. 265).
- KLIPPEL (M.) et WEILL (M.-P.). — Crises tabétoformes de l'ulcus gastrique et fausses hématémèses tabétiques. (*Arch. des Mal. de l'App. Digestif*, T. XI, n° 4).
- Les complications nerveuses de l'ulcus de l'estomac. Polynévrites et pseudo-tabès polynévritique. (*Presse Médicale*, 23 septembre 1911).
- KOLLARITZ. — Hématémèses au cours des crises gastriques tabétiques. (*Neur. Central.*, 2 janvier 1909).
- KRONIG (F.). — La possibilité d'agir sur les crises gastriques tabétiques par une anesthésie locale. (*Méd. Klinik*, 1911, n° 39).
- KRUEG. — Über Magenblutungen in Verlauffe der paralyt. Geistess-toerung. (*Arch. für Psychiatrie und nervenkrank*, T. x, fascicule 3).
- KUTTNER. — (*Beitr. Z. Klin Chir.*, 1909).
- LABBE et SAINTON. — Tabès à type bulbaire inférieur. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 mai 1901).

- LAFITTE. — Des crises gastriques. (*Gaz. des Hôpitaux*, 6 janv. 1894).
- LAGET. — Crises néphrétiques dans le tabès dorsal. (*Congrès Français pour l'avancement des Sciences*, Marseille, 18 sept. 1891).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire. (*Thèse*, Paris, 1903).
- Crises gastriques. (*Journal des Praticiens*, 1^{er} septembre 1923).
- La topographie fonctionnelle du sympathique. (*Arch. Gén. de Méd.*, 1903, T. 2, p. 2346).
- LAMBRET. — Un cas de section des racines postérieures de la moelle pour crises gastriques du tabès. (*Assoc. fr. de Chir.*, oct. 1910)
- LATARGET. — Section des rameaux gastriques du vague. (*Presse Médicale*, 21 mai 1921).
- LAUNOIS. — Des diverses hémorrhagies consécutives aux lésions des centres nerveux. (Paris, 1922, Delahaye et Lecrosnier, édit.)
- LEMOINE. — Traitement des douleurs des ataxiques par le bleu de méthylène. (*Soc. de Biologie*, 12 juin 1897).
- LECLEZIO. — Crises gastriques. (*Thèse*, Paris, 1893).
- LEHMANN. — Les hématomés et les crises gastriques du tabès. (*Thèse*, Paris, 1911).
- LENORMAND. — (*Presse Médicale*, 23 décembre 1911).
- LEPINE. — Sur une forme particulière de crises gastriques non gastralgiques dans l'ataxie. (*Lyon Médical*, 1883, n° 83).
- Crises gastrotoxiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 10 avril 1885).
- LEPINE (R.). — Crises gastriques du tabès. Hypotension rachidienne; eau bouillie intraveineuse. (*Soc. nat. de Méd. et des Sc. Méd. de Lyon*, 29 avril 1925).
- LERAT. — Contribution à l'étude des hémoptisies et des hémorrhagies par l'anus liées aux crises douloureuses thoraciques et rectales de l'ataxie locomotrice. (*Thèse*, Paris, 1881).
- LERI. — Cécité et tabès. (*Thèse*, Paris, 1904).
- LERICHE et COTTE. — L'opération de Foerster dans le traitement des crises gastriques du tabès. (*Journ. de Chir.*, mai 1911).
- Des crises gastriques en dehors du tabès et leur traitement chirurgical. (*Lyon Chirurgical*, février 1914).
- L'opération de Franke et l'opération de Foerster dans les crises gastriques du tabès. (*Lyon Chirurgical*, mars 1913. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 7 mai 1912).
- LERICHE et DUFOUR. — (*Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 14 avril 1913).
- LEVENT. — Crises gastriques. (*Gaz. des Hôp.*, 7 et 14 février 1925).

- LEYDEN. — Weber Falle von crises gastriques. (*Berl. Kl. Woch.*, décembre 1888).
- LOEPER. — Crises gastriques de l'oxalurie. (*XIII^e Congrès Français de Médecine*, Paris, 1912).
- L'intoxication digestive et le déterminisme de certaines crises gastriques du tabès. (*Progrès Méd.*, 10 juin 1922).
- Crises entéralgiques du tabès. (*Semaine Méd.*, 7 avril 1909)
- Leçons sur les maladies de l'appareil digestif. (3^e série, 1914).
- LOEPER et BINET. — Crises gastriques des oxalémiques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 avril 1910).
- LOEPER et BORY. — Tabès et ulcus gastriques. (*Journal Méd. Fr.*, décembre 1912).
- LOEPER et OPPENHEIM. — (*Semaine Médicale*, février 1914).
- LYON (G.) — L'analyse du suc gastrique. (*Thèse*, Paris, 1890).
- (*Clinique thérapeutique*, première édition, p. 175).
- MAIRE (L.) et PARTURIER. — Notes sur deux cas de crises gastriques du tabès améliorées par l'opération de Franke. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 20 octobre 1911, et *Presse Médicale*, 1912).
- MANOUSSI (de) et JACQUET. — Tabès au début à forme gastrique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 2 juin 1899).
- MAILLARD. — Vomissements périodiques tabétiques. (*Soc. de Psychiatrie*, 16 juin 1910).
- MANTOUX (Ch.). — Intermittences du signe d'Argyll dans le tabès; crises gastriques concomitantes (*Revue Médicale*, 1901, p. 349).
- MARCHAND. — Traitement des crises gastriques tabétiques par injections intra-rachidiennes de cocaïne. (*XI^e Congrès des aliénistes et des neurologistes*, 5 août 1901).
- MASSARY (de). — Diagnostic précoce du tabès. (*Bulletin Médical*, 29 juillet 1908).
- Formes et évolution du tabès. (*La Clinique*, 1909, p. 273).
- Délimination clinique du tabès (et discussion). (*Soc. de Neur.*, 14 décembre 1911).
- MATHIEU (A.). — La gastrite et les crises gastriques d'origine dyspeptique dans le tabès. (*Semaine Médicale*, 1900).
- Des crises gastriques tabétiques (*Rev. de Ther. médico-chir.*, 1900).
- Sur un cas de crises gastriques tabétiques combinées à des crises de réaction colique. (*Acad. de Méd.*, 9 janvier 1912, et *Archives des Mal. de l'app. digestif*, 1912, n^o 2).
- Traité des maladies de l'estomac.

- MATHIEU (A.) et ALIVISATOS. — Faits cliniques. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1906, n° 2).
- MATHIEU (A.) et ROUX (J.-Ch.). — Hystérie gastrique. (*Gaz. des Hôp.*, 1906).
- L'aortite abdominale et les douleurs gastro-entéralgiques. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1907, n° 7).
- MAUCLAIRE. — Traitement des crises gastriques du tabès. (*Soc. de Chir.*, 2 juillet et 15 octobre 1913).
- MERKLEN (P.) et HEITZ (J.). — Crises gastriques du tabès compliquées d'oedème aigu hémorrhagique de la face. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 11 novembre 1902).
- MEUNIER (L.). — Diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie. (*Soc. de Biol.*, 24 janvier 1903).
- MOSSÉ. — Traitement des crises gastriques par la compression du cou. (*Congrès de Limoges*, 1890).
- MOUTIER. — Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires. Leur traitement par l'Esérine. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1920, n° 8).
- Association de l'atropine et de l'ésérine dans le traitement des dyspepsies gastro-intestinales. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1924, p. 842).
- Pronostic éloigné dans l'évolution des crises gastriques du tabès. (*Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 10 janvier 1927, et *Arch. des Mal. de l'app. digestif*).
- MOUTIER et MAINGOT. — Diagnostic de l'ulcus duodénal. Etude critique. (*Journal Méd. Fr.*, janvier 1923).
- Association de l'atropine et de l'ésérine.
- MOURIQUAND et COTTE. — Traitement des crises gastriques du tabès par l'arrachement des nerfs intercostaux. (Opération de Franke). (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 7 mai 1912, et *Presse Médicale*, 14 septembre 1912).
- NAGEOTTE. — Tabès et paralysie générale. (*Thèse*, Paris, 1893).
- Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans le tabès. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1901).
- KUND NICOLAYSEN. — Excitation du vague et érosions hémorrhagiques de l'estomac. (*Arch. of Int. Méd.*, 15 mars 1920).
- NOEL. — Les hématomés chez les névropathes. (*Thèse*, Paris, 1905).
- NOORDEN (von). — Pathologie der gastrischen krisen. (*Charité Annalen*, 1880).
- OCZSALSKI. — Un cas de vomissements fécaloïdes au cours des crises gastriques. (*Berl. Kl. Woch.*, 3 décembre 1913).

OPPENHEIM. — Manifestations pathologiques au cours du tabès et pouvant être rapportées à une affection du nerf vague. (*Neurol Centralbl.*, 1884, n° 23).

OSKANKOF. — (*Revue de Psychiâtrie russe*, janvier 1896).

Gastralgies causées par la morphine et simulant des crises gastriques chez un tabétique. (*Vratchebnaia Gazetta*, 1906, p. 886).

PAL (J.). — *Les crises vasculaires du tabès*. (Trad. fr., Paris, 1908, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 347, et 1905, p. 414).

PAVIOT. — Syndrome gastrique douloureux sans lésion gastrique. (*Jour. Méd. de Lyon*, 20 juillet 1923).

PEL. — Crises gastriques fébriles dans le tabès. (*Berl. Klin. Woch.*, 26 juin 1889).

PETITJEAN. — Contribution à l'étude des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. (*Thèse*, Paris, 1874).

PHILIPPE. — Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabès dorsal. (*Thèse*, Paris, 1897).

PIERRET. — (*Acad. des Sciences*, 2 janvier 1882).

PINARD (Marcel). — Le traitement des tabétiques. (*Monde Médical*, 15 mai 1927).

PITRES. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et sécrétoires dans l'ataxie locomotrice progressive. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, janvier 1884).

Anesthésies vésicales chez les tabétiques. (*Congrès de Montpellier*, 15 avril 1898).

PUTNAM. — Fréquence des troubles sécrétoires dans le tabès. (*Thèse*, Lyon, 1882).

QUERVAIN (de). — L'état actuel de la chirurgie de la moelle épinière. (*Soc. Suisse de Neur.*, 30 avril 1911).

RAMOND et JACQUELIN. — Gastro-radiculite d'origine pottique. (*Progrès Médical*, 9 avril 1921).

RAYMOND et OULMONT. — Crises douloureuses du canal de l'urètre chez un ataxique. (*Gaz. Méd. de Paris*, 1881, n° 43).

RAYMOND (F.). — (*Maladies du système nerveux*, 1894, p. 25, 97, 114, 251).

Clinique des mal. du syst. nerveux, 2^e série, p. 586, et 4^e série, 1897, p. 565.

(*Des dyspepsies*, Paris, O. Doin, éditeur, 1878, p. 218).

Crises gastriques du tabès. (*Rv. gén. de clin. et de thér.*, 1903).

Article tabès. (*Dictionnaire encyclopédique des Sc. Méd.*)

Formes frustes du tabès. (*Bulletin méd.*, juillet 1906).

- Tabès au début. (*Journ. de médecine interne*, 1904).
- Crises gastriques tabétiques. (*Journ. de méd. et chir. pratiques*, 1907).
- Quelques cas de tabès fruste. (*eod. loc.*, 1907).
- RAYNAUD. (M.). — (*Ac. de Méd.*, 1874).
- Des crises néphrétiques dans l'ataxie locomotrice progressive. (*Arch. génér. de méd.*, octobre 1876, et *Ac. de méd.* 1^{er} août 1876).
- REBATTUT, GRIVET et GARDERE. — (*Sté. Méd. des Hôp. Lyon*, 11 décembre 1922).
- REISS (E.). — Un cas de crises noires. (*Munch-méd. Woch.*, 12 juillet 1910).
- REMOND (de Metz). — Des crises gastriques essentielles. (*Arch. gén. de Méd.*, 1889, T. 2, p. 88).
- RENDU. — Crises gastriques préataxiques. (*Cliniques Paris*, 1890).
- Des crises gastriques douloureuses. (*Gaz. des Hôp.*, 12 juil. 1910).
- Crises gastriques prémonitoires de la paralysie générale. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 mars 1901).
- RIVAY (L.). — Contribution à l'étude de l'état anatomique de l'estomac dans les crises gastriques. (*Thèse*, Lyon, 1908).
- ROBIN (A.). — (*Les maladies de l'estomac*, 1900, premier fascicule, p. 136).
- ROGER (H.). — Contribution à l'étude des troubles intestinaux dans l'ataxie locomotrice. (*Rev. de méd.*, 1884, p. 1885).
- ROGER (H.), REBOUL (J.), LACHAUX et POINSOT. — Volumineux cancer gastrique latent. Aortite spécifique. Tuberculose pulmonaire chez un tabétique. (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, avril 1925).
- ROHMER. — L'adrénaline contre les crises gastriques du tabès. (*Sem. Méd.*, 1903, p. 347, et 1905, p. 414).
- ROQUE et CHALIER. — Cancer de l'estomac avec crise gastrique chez un tabétique. (*Lyon Méd.*, 1908, p. 1098).
- ROQUE, CHALIER et NOVE-JOSSERAND. — (*Soc. de Neur.*, 14 déc. 1911).
- ROSEBAUM. — Ueber die Erfahrungen bei der suspensionen behandlung der tabès. (*Berl. Kl. Woch.*, 9 juin 1890).
- ROUSSELIER. — L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabès. (*Thèse*, Montpellier, 1911).
- ROSS (J.). — (*Brain*, avril 1886, p. 24).
- ROSTAN et DUPLAY. — (*Arch. gén. de Méd.*, T. IV, série 2, p. 343).
- ROUX (J.-Ch.). — Les lésions du système grand sympathique dans le tabès. (*Thèse*, Paris, 1900, et *Soc. de Biologie*, 14 oct. 1899).

- Crises gastriques tabétiques aggravées par la morphine. (*La Clinique*, 1^{er} février 1907, et *Manuel des Mal. de l'estomac*, 1907, p. 569).
- Examen objectif de la sensibilité gastrique. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, 1908, n° 9).
- RUSSELS (J.) et TAYLOR (J.). — (*Brain*, juillet 1890).
- SAHLI. — Crises gastriques dans l'ataxie. (*Corr. Blatt. f. schweiz Aertze*, mars 1885).
- SAINTON et TRONC. — Crises gastriques du tabès. (*Gaz. des Hôp.*, 1908, p. 103).
- SALAZ, CRAMER et MOPPERT. — Des ulcères de l'estomac et du duodénum. (*Rapport au Congrès fr. de Méd.*, xvi^e session, Paris, 1922).
- SANDOZ (P.). — Etranglement interne au cours du tabès. (*Corr. Blatt. f. Schweiz Aertze*, 15 janvier 1887).
- SARBO. — Analgésie des Ulnarisstammes und des peroneusstammes als tabessymptom. (*Neurologisches Centralblatt*, 1896, n° 8, p. 351).
- SAVIGNAC (Roger) et A. ALIVISATOS. — Contribution à l'étude de l'ulcus à forme tabétique. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, T. XII, n° 2).
- SCHULTZE. — Diagnostic et traitement du tabès au début. (*Deutsch. Méd. Woch.*, 24 novembre 1904).
- SICARD et DESMARET. — Gangliectomie rachidienne dorsale. (*Presse Médicale*, 6 nov. 1912).
- SICARD, ROBINEAU et PARAF. .. Un cas de crises gastriques tabétiques graves traité par gastro-entérostomie. (*Soc. de Neur.*, 2 déc. 1920).
- SICARD et LERMOYEZ. — Crises algides hémoclasiques des tabétiques. Leur traitement par l'adrénaline. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 mai 1922).
- SIMONIN. — Etude sur la proportion et la nature des acides du suc gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac. (*Thèse*, Lyon, 1886).
- SHINGLETON SMITH. — Two cases of locomotor ataxy with anormalous symptoms. (*Brit. Méd. Journ.*, 1882).
- SOUPAULT. — Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique. (*Rev. de Méd.*, février 1893, p. 115).
- (*Traité des maladies de l'estomac*, 1906, p. 665).
- SOUQUES. — Etude des syndromes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière. (*Thèse*, Paris, 1891).

- SOUQUES et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Elongation du plexus solaire dans les crises gastriques du tabès. (*Soc. de Neurologie*, 7 novembre 1912).
- SPATIKOWSKI. — Traitement des crises gastriques tabétiques par la suggestion. (*Ac. des Sciences*, 14 juin 1897).
- SPILLMANN et PARISOT. — Traumatisme et tabès. (*Arch. de Physiologie*, 1888).
- STRAUSS. — Les ecchymoses tabétiques à la suite des crises de douleurs fulgurantes. (*Arch. de Neur.*, 1881, n° 4).
- TARRUELLA. — Contribution à l'étude des crises gastriques essentielles. (*XIII^e Congrès Int. de Méd. Paris 1900 Section de pathologie interne*, p. 31).
- TINEL. — Les crises gastriques du tabès et leur traitement chirurgical. (*Arch. des Mal. de l'app. digestif*, nov. 1913, n° 11).
Les diarrhées nerveuses. (*Journ. Méd. Fr.*, mai 1925).
Radiculite et tabès. Les lésions radiculaires dans les méningites. Pathogénie du tabès. (*Thèse, Paris*, 1910).
- THOMSEN. — Crises gastriques du tabès guéries par une vagotomie. (*Acta Médica Scandinavia*, 24 janvier 1924).
- TOLET et FROMENT. — Contribution à l'étude anatomique de la muqueuse de l'estomac dans les crises tabétiques. (*Lyon Médical*, 20 février 1908).
- TOPINARD. — De l'ataxie locomotrice. (Paris, 1864).
- TOUCHE. — Deux formes anormales de crises gastriques du tabès. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 4 mai 1900).
- TRENEL. — Dissimulation d'un tabès fruste, douleurs fulgurantes intercostales prises pour des coliques hépatiques. (*Soc. Clin. de Méd. mentale*, 18 avril 1926).
- TRONC. — Des crises gastriques prémonitoires du tabès. (*Thèse, Paris*, 1908).
- TROUSSEAU. — (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).
- URECCHIA et RUSDEA. — Crises gastriques durant depuis 12 ans chez un individu ne présentant aucun signe de tabès. (*Soc. Méd. de Hôpitaux*, 28 avril 1922).
- VEILLEAU. — Crises viscéralgiques de l'ataxie locomotrice. (*Thèse, Paris*, 1885).
- VERHOOGEN (R.) — Sur les troubles digestifs des hystériques. (*Thèse, Bruxelles*, 1896).
- VERHOOGEN (J.). — Opération de Foerster dans un cas de tabès. (*Soc. belge de chirurgie*, 25 avril 1914).

- VIRES. — Association de l'hystérie à l'ataxie locomotrice. (*Thèse*, Paris, 1896).
- VIVIER. — De la diarrhée tabétique. (*Thèse*, Paris, 1885).
- VULPIAN. — (*Clinique médicale de l'Hôp. de la Charité*, 1879, p. 816).
(*Maladies du système nerveux. Maladies de la moelle*, Paris, 1879, p. 237).
- Accès de douleurs thoraciques précordiales à forme d'angine de poitrine chez un ataxique. (*Rev. de Méd.*, janvier 1885).
- WALLAS et COTTE. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. (*Lyon Médical*, 1906).
- WAYNCOP (Mme A.). — Les crises gastriques dans le tabès et en dehors du tabès. (*Thèse*, Paris, 1905).
- WIDAL, SICARD et RAVAUULT. — La lymphocytose rachidienne dans le tabès. (*Soc. de Neur.*, 5 mars 1903).

Vu: Le Doyen,

Prof. ROGER.

Vu:

Prof. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur

de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

